الجمهورية العربية السورية
رئاسة الجمهورية
هيئة الموسوعة العربية







المجلد الأول

أمراض جهاز الهضم

الموسوعة الطبية المتخصصة

المجلد الأول

أمراض جهاز الهضم

إلى الزميل الكريم

يعدُّ صدور موسوعة في الأمة حدثاً مهماً في تاريخها : إذ إنه يُظهر مرحلة من مراحل نضجها الثقافي. ويشير إلى اتساع آفاق المعرفة لديها. كما أن صدور موسوعة متخصصة يبرهن على أن أهل هذه الأمة عقدوا العزم على مسايرة قيم عصرهم وتطلعاته.

وانطلاقاً من مبدأ الحرص على نشر المعارف والعلوم، وإيماناً بضرورة مواكبة كل حديث ومستجد. **أصدر سيادة الرئيس *الدكتور بشار الأسد*** مشكوراً توجيهاته السديدة **بتأليف موسوعتين متخصصتين**، إحداهما **طبية** والأخرى **قانونية**. وذلك بعد اكتمال الموسوعة العربية الأم التي اكتملت قبل نهاية العام ٢٠٠٨.

هاهي ذي الموسوعة الطبية تبدأ بأجزاء ثلاثةٍ تشمل أمراض جهاز الهضم، وبحوث التوليد وأمراض النساء، وأمراض القلب: على أن تتبعها أجزاء الاختصاصات الأخرى. وهي موجهة إلى الطبيب الممارس وكتب بحوثها أطباء متخصصون. ولعلها أول مؤلَّف بالعربية وضعه عدد كبير من الأطباء المنتشرين في أنحاء القطر العربي السوري كافة: إذ شارك في إنجاز بحوث الجهاز الهضمي اثنان وثلاثون طبيباً، وفي بحوث التوليد وأمراض النساء اثنان وعشرون طبيباً. وفي بحوث أمراض القلب عشرون طبيباً. وقد أخذ هؤلاء الأطباء المتخصصون على عاتقهم مهمَة الإسهام في العمل الجاد لوضع هذه الموسوعة بين أيدي زملائهم الممارسين، وآلوا على أنفسهم إيصال أحدث المعلومات وأوثقها إليهم بلغةٍ سليمةٍ ميسرة.

كانت بداية العمل تأليف لجان من أساتذة أكفاء قامت باختيار الموضوعات الأساسية التي تهم الطبيب في عمله اليومي، وتم تحديد بحوث أمراض الهضم، والتوليد وأمراض النساء، وأمراض القلب الأكثر أهمية وشيوعاً في بلادنا.

أشرف على قراءة بحوث هذه الأجزاء الثلاثة ومراجعتها وتقويمها علمياً الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي، والأستاذ الدكتور زياد درويش، والأستاذ الدكتور مفيد جوخدار، كل بحسب اختصاصه، وأحيلت بعدئذ إلى لجنة تقرؤها بغية توحيد المصطلحات الطبية فيها وضبطها.

لقد اتُّخذ منهج وضع المصطلح الطبي باللغة الإنكليزية، إلى جانب المصطلح العربي، حين وروده في البحث أول مرة. أما المصطلحات التي اعتُمدت فهي تلك التي تبنَّتها كلّيات الطب في الجامعات السورية، وكان من أهدافنا الحفاظ على المصطلحات الشائعة دون تبديلها إيماناً منّا بأن المصطلح العلمي لا يثبت إلا باستمرار تداوله، وأن تبديله - ولاسيما المتكرر- مدعاة إلى تعثّر الآراء.

وتلا تلك الخطوات عرض البحوث على مدققي اللغة العربية المتخصصين لتصحيح هناتٍ ربما وردت فيها.

ومع صدور هذا العمل تغمرنا مشاعر الفخر والاعتزاز بلغتنا العربية القادرة على استيعاب العلوم الحديثة بكل يسر وسهولة، معتمدة على ما تملكه من مقوّمات ثريّة تعين أصحابها على الوفاء باحتياجات تغيرات العصر مهما يبلغ الارتقاء الثقافي والعلمي.

ومع هذا الجهد الكبير المبذول لا ندّعي أن عملنا حقق كل ما نطمح إليه، بل نقول ما قاله المؤرخ العماد الأصفهاني: «إنّي رأيت أنه لا يكتب أحد كتاباً في يومه إلا قال في غده: لو غُيِّر هذا لكان أحسن، ولو زيد هذا لكان يُستحسن».

ولا بد من أن أزجي خالص الشكر والتقدير إلى الأطباء الدكتور محمد أسامة هاشم والدكتور أحمد رشيد السعدي والدكتور عبد الساتر الرفاعي لما بذلوه من جهد كبير ومخلص في مراجعة بحوث أمراض القلب.

ولا يسعني إلا أن **أشيد بفضل الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري المدير العام لهيئة الموسوعة العربية**، الذي شجعني وشدَّ أزري ودعمني لمتابعة العمل حين كنت أمرّ في ظروف صحية قاسية كادت تجبرني على التخلي عن إتمام ما كنت أصبو إلى إنجازه.

ويمتد الشكر إلى زوجتي نبيلة هاشم التي كرست وقتها كاملاً لمساعدتي في الأيام العصيبة، فكانت نعم العين واليد، تقرأ ما أريد وتكتب ما أود.

ويجب ألا يفوتني ذكر الآنسة مسرة الفهد التي حرصت كل الحرص على القيام بأمانة السر خير قيام طيلة مدة هذا العمل، فلها ولأسرة العاملين في الموسوعة جميعاً خالص الشكر والامتنان.

وإنني لأرجو أن تحقق هذه الخطوة الأولى الغاية المرجوة، وآمل أن ينمو هذا العمل ويتكامل ليدعم نهضة أمتنا العربية وتقدمها نحو الرفعة والعلاء.

رئيس الموسوعة الطبية المتخصصة

الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي

شكر وعرفان لكل من أسهم في إصدار المجلد الأول
من الموسوعة الطبية المتخصصة

رئيس التحرير: الأستاذ الدكتور عدنان تكريتي
الاستشارة العلمية: الأستاذ الدكتور زياد درويش - الأستاذ الدكتور إبراهيم حقي

الباحثون الأساتذة بحسب الترتيب الهجائي
د. إياد تنبكجي - د. أيمن الحصري - د. أيمن علي- د. بشر دعبول -د. جرير عبد الوهاب - د. حسان زيزفون
د. خلود حشيش - د. دعد دغمان - د. رائد أبو حرب - د. رياض الأعرج - د. زبيدة عبدالله - د. زياد درويش
د. سعيد حويجة - د. سمير الحفار - د. عبد الرحمن القادري - د. عبد المنعم سويد - د. عرفان العوا
د. عصام العجيلي - د. فائز صندوق - د. فؤاد أسعد - د. محمد الدبش - د. محمد عاصم قبطان
د. محمود ناصر - د. مصطفى قبطان - د. منصور ناصر الدين - د. ميلاد حداد - د. نظام الدين الحاج
د. نقولا شبير - د. نوفل جاجة - د. هشام طيان - د. واهي سفريان - د. ياسر جمعة - د. يوسف مخلوف.

امينة سر الموسوعة الطبية المتخصصة : مسرة الفهد

امينة سر المدير العام : اعتدال مصباح شمًا

الجهاز الفني
غسان مُنيف عيسى (رئيس القسم) - رجاء محمد الزحيلي (أمينة سر القسم) - خولة البديري - رنا قصاب - هيا السليم - يوسف السكاف.

امينات سر الاقسام العلمية
راما المعدني - هدى منيف عيسى - سناء العقاد - منى الحسن- مرح الخياط - دانة العرقسوسي.

إدارة الوثائق والاتصالات العلمية
ريما الزين (مديرة الإدارة) - هند العلي - معالي الفيل - بحرية علي - وائل شيا - فاتنة الصيرفي.

التدقيق اللغوي
مها المبارك (رئيسة القسم) - فاتنة الحفار - محمد عصام قره بلا - مهند علي - محمود الشاعر.

إدارة التقانة والمعلوماتية
م. سندس الحلبي (رئيسة القسم) - خزامى الجباعي - محمد زياد الزعبي - محمد ماهر الأيوبي.

المدير العام لهيئة الموسوعة العربية
الأستاذ الدكتور محمد عزيز شكري

مدخل إلى أمراض الجهاز الهضمي

الهرمونات الهضمية

هشام الطيان

الهرمونات الهضمية Digestive hormones هي عديدات ببتيد Polypeptides أو مشتقاتها **تشتمل على:**

١- مفرزات صماوية Endocrine: هي الهرمونات Hormones التي تنتقل إلى الدم وتمارس تأثيراتها في الخلايا الهدفية البعيدة عن مكان إفرازها كالغاسترين، الكوليسيستوكينين، السكرتين، الببتيد المثبط للمعدة Gastric Inhibitor Peptide، الموتيلين.

٢- مفرزات مجاورة Paracrine: هي ببتيدات تنتشر في السائل الخلالي وتمارس تأثيراتها في الخلايا الهدفية المجاورة لمكان إفرازها كالسوماتوستاتين والهيستامين.

٣- مفرزات عصبية Neurocrines: هي نواقل عصبية Neurotransmitters ببتيدية تفرز من نهاية الألياف العصبية وتنتشر في المشابك Synapses لتمارس تأثيراتها في خلايا بعد المشبك Post synaptic كالاستيل كولين والنورابينفرين والمادة P والببتيد المعوي الفعال في الأوعية VIP وأول أكسيد الآزوت No.

تقسم النواقل العصبية إلى قسمين:

أ- المحرضة: كالاستيل كولين والمادة P.

ب- المثبطة: كالببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP وأول أكسيد الآزوت NO.

دور الهرمونات الهضمية

تفرز الهرمونات الهضمية من خلايا مخاطية في المعدة والأمعاء استجابة لامتلائها بالطعام أو تحريض العصب المبهمVagus nerve ثم تنتقل إلى الدم لتؤثر في إفراز العصارة الهضمية من غدد المعدة والأمعاء والمعثكلة والكبد، كما تؤثر في حركية السبيل الهضمي. تحتوي العصارة الهضمية على مخاط وماء وشوارد وإنزيمات Enzymes.

أولاً- دور الهرمونات الهضمية في الإفراز المعدي Gastric secretion

تفرز المعدة نحو ٢-٣ لترات يومياً من العصارة الهضمية التي تحتوي على مخاط وحمض كلوريدريك والعامل الداخلي المنشأ والإنزيمات، كما تفرز الغاسترينgastrin والهيستامين histamine.

١- إفراز المخاط Mucous secretion: المخاط مادة بروتينية سكرية، تفرز من خلايا مخاطية في السبيل الهضمي.

العوامل المحرضة على إفرازها هي:

- الهرمونات الهضمية: كالسكرتين والكوليسيستوكينين.
- تمدد المعدة والأمعاء نتيجة وصول الطعام إليهما.
- حموضة المعدة.
- تحريض العصب اللاودي (المبهم).
- يفيد المخاط في تزليق الطعام في السبيل الهضمي، وحماية بطانته من تأثير الإنزيمات الهاضمة وحموضة الكيموس المعدي.

٢- إفراز الحمض المعدي والعامل الداخلي المنشأ:

أ- الحمض المعدي: يفرز حمض كلوريدريك من الخلايا الجدارية Parietal cells مع العامل الداخلي المنشأ.

العوامل المحرضة على إفرازهما هي:

- الغاسترين والهيستامين.
- تحريض العصب المبهم.
- تمدد المعدة.
- زيادة تركيز الحموض الأمينية والببتيدات في الطعام، وتناول الكحول والكافئين اللذين يحرضان على إفراز الغاسترين، والانفعالات الشديدة Aggressive emotions.

ب- العامل الداخلي المنشأ Intrinsic factor: بروتين سكري يحتوي على روابط كبريتية ثنائية. يفرز من الخلايا الجدارية بالمعدة ويتحد مع العامل الخارجي المنشأ: هو الفيتامين B12 الوارد مع الطعام، ويمتص هذا المركب من اللفائفي Ileum ثم ينتقل إلى الدوران الدموي ليحرض نقي العظام على إنضاج الكريات الحمر.

وحينما تصاب الخلايا الجدارية في حاله التهاب المعدة المزمن يصاب المريض بفقر الدم الوبيل Pernicious anemia.

٣- الإنزيمات والهرمونات المعدية: تفرز المعدة كلاً من:

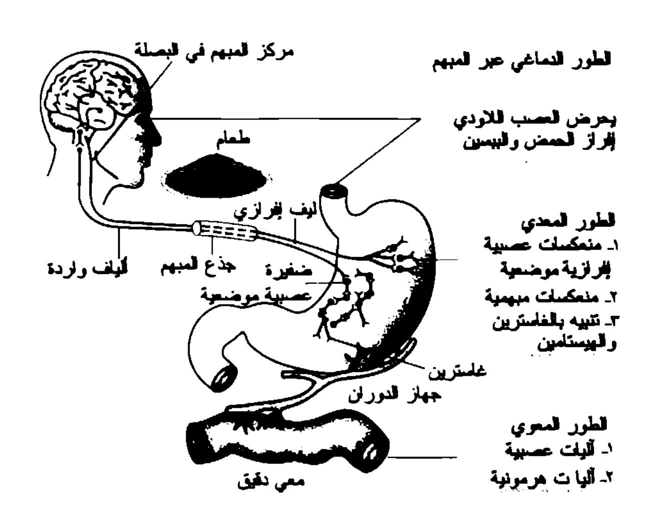
أ- مولد البيبسين Pepsinogen: هو إنزيم Enzyme يفرز من الخلايا الرئيسة Chief cells في غدد قاع المعدة. وهو الشكل غير الفعال ويصبح فعالاً حينما يتحول إلى بيبسين Pepsin بتأثير حمض كلوريدريك ليمارس تأثيراته في هضم البروتينات.

العوامل المحرضة على إفرازه: يخضع إفرازه لتأثيرات مختلفة هي:

- **هرمونية:** كإفراز الغاسترين.
- **عصبية:** تتطلب نشوء منعكسات عصبية شرطية ولا شرطية تنشأ في الطور الدماغي (الشكل١) كمضغ الطعام وتذوقه وشم رائحته أو التفكير به فتحرض الإشارات العصبية

نواة العصب المبهم.

- **آلية:** تمدد المعدة بوصول الطعام إليها.



الشكل (١) مراحل الإفراز المعدي وتنظيمها

العوامل المثبطة لإفرازه هي:

- إفراز السوماتوستاتين.
- الببتيد المثبط للمعدة Gastric inhibitor peptide (GIP).

ب - الغاسترين Gastrin: هرمون عديد الببتيد، يفرز من خلايا G في غدد غار المعدة Antrum، كما يفرز من الخلايا الظهارية في العفج Duodenum، وينتقل إلى الدوران الدموي.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- تحريض العصب المبهم الذي يحرر من بعض أليافه الببتيد المحرر للغاسترين Gastrin releasing peptide (GRP).
- تمدد المعدة بالوجبة الطعامية التي تثير العصب المبهم.
- منتجات هضم البروتينات كالحموض الأمينية والببتيدات في الطعام.
- زيادة تركيز شوارد الكلسيوم بالدم، ولهذا تكثر التقرحات الهضمية في الإصابة بفرط نشاط الدريقات hyperparathyroid hormone.
- تناول الكحول والكافئين.

العوامل المثبطة لإفرازه هي:

- فرط حموضة المعدة (باهاء عصارة المعدة نحو ٣,٥) تسبب نشوء التلقيم الراجع السلبي Negative feedback الذي يثبط إفراز الغاسترين، فيقي المعدة ويحافظ على درجة حموضة مناسبة لعمل الإنزيمات.
- إفراز السوماتوستاتين.
- إفراز الببتيد المثبط للمعدة GIP الذي يفرز من مخاطية العفج.
- مفرزات العفج التي تشمل السكرتين والببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP والغلوكاكون.

التأثيرات الوظيفية للغاسترين: يحرض الغاسترين على:

- إفراز حمض كلوريدريك Hydrochloric acid والعامل الداخلي المنشأ من الخلايا الجدارية بالمعدة التي تدعى الخلايا المفرزة للحمض Oxyntic cells.
- تكاثر خلايا الغشاء المخاطي للعفج.
- تكاثر خلايا الغشاء المخاطي للقولون.

يسبب الاستئصال الجراحي لغار المعدة ضموراً في الغشاء المخاطي لقعر المعدة، ويصاب المرضى بفرط تنسج Hyperplasia في الطبقه المخاطية وفرط نماء فيها (ضخامة) Hypertrophy حينما يصابون بأورام معدية مفرزة للغاسترين.

ج- الهيستامين Histamine: مشتق حمض أميني، يفرز من الخلايا المخاطية في غدد غار المعدة، وينتشر في السائل الخلالي ليحرض مستقبلات الهيستامين H2 في الخلايا الجدارية بالمعدة على إفراز حمض كلوريدريك، فهو من الببتيدات التي تعزز الإفراز الحمضي لأنه يحرر الاستيل كولين والغاسترين.

ويعمل كل من عقار السيميتيدين Cimetidine والرانتيدين Ranitidine على حصر مستقبلات الهيستامين H2 فينخفض إفراز حمض المعدة.

العوامل المحرضة على إفرازه: تمدد المعدة نتيجة وصول الطعام إليها، إذ ينشأ منعكس مبهمي يسبب تحريض الإفراز المعدي.

المثبطة لإفرازه هي: السوماتوستاتين.

ثانياً- دور الهرمونات الهضمية في الإفراز المعوي intestinal Secretion

يفرز المخاط من غدد برونر في العفج - وهي تقع بين بواب المعدة وحليمة فاتر Papilla of Vater- استجابةً لحموضة المعدة وتحريض العصب اللاودي (المبهم) وإفراز السكرتين. ويتثبط إفراز المخاط بتحريض العصب الودي.

تشتمل الهرمونات الهضمية في الأمعاء الدقيقة على:

١- السكرتين Secretin: هرمون عديد الببتيد Polypeptide يضم ٢٧ حمضاً أمينياً، يفرز من الخلايا المخاطية بالعفج والصائم العلوي على شكل طليعة السكرتين Prosecretin، ويحوله الكيموس الحامضي بدرجة باهاء أقل من ٤,٥ والحموض الأمينية والدسمة في الكيموس الى سكرتين فعال ينتقل إلى الدوران الدموي.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض الخلايا العنيبية Acinar cells والقنوية في المعثكلة على إفراز عصارة مائية بيكربوناتية تعدل حموضة الكيموس في العفج. وهو تأثير مشابه لدور الببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP، أما الغلوكاكون Glucagon فله تأثير معاكس لببتيد الـVIP.
- تحريض القنوات الصفراوية في الكبد على إفراز الصفراء وشوارد البيكربونات.
- تثبيط إفراز حمض كلوريدريك والغاسترين من المعدة بآلية التلقيم الراجع.
- تحويل مولد البيسين غير الفعال الى بيسين فعال.
- تثبيط حركية المعدة والأمعاء فيتأخر تفريغها.
- يزيد من فاعلية هرمون الكوليسيستوكينين.
- تأثير منمٍ للغشاء المخاطي المفرز للعصارة المعثكلية.

٢- الكوليسيستوكينين Cholecystokinin: هرمون عديد الببتيد، يضم ٣٣ حمضاً أمينياً. يفرز من الخلايا المخاطية I- cells في العفج والصائم العلويJejunum استجابة لوصول الأطعمة الدسمة إلى العفج، وهي المحرض الرئيس على إفرازه، ثم ينتقل إلى الدوران الدموي.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- الحموض الدسمة Fatty acids أو أحاديات الغليسريد monoglycerides وهي المحرض الرئيس على إفرازه، بيد أنه لا يتحرض من ثلاثيات الغليسريد Triglycerides.
- الببتيدات Peptides والحموض الأمينية amino acids.
- الحموض لها تأثير ضعيف على إفرازه.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض الخلايا العنيبية Acinar cells بالمعثكلة على إفراز عصارة غنية بالإنزيمات، وهو تأثير مشابه لتحريض العصب المبهم والغاسترين.
- تفريغ الصفراء في العفج نتيجة تقلص المرارة وارتخاء مصرة أوديOddi's sphincter.
- دعم تأثيرات السكرتين.
- تأثير منمٍ للغشاء المخاطي الذي يفرز عصارة المعثكلة والغشاء المخاطي للمرارة.

٣- الببتيد المثبط للمعدة Gastric inhibitor peptide (GIP) هرمون يفرز من الخلايا المخاطية في العفج والصائم العلوي استجابة لوصول الأغذية الرئيسة إلى العفج وخاصة الدسم المحلمهة Hydrolysis والغلوكوز المتناول عن طريق الفم، ولا يوثر إعطاء الغلوكوز بطريق الوريد في إفرازه.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض إفراز الأنسولين insulin لذلك يدعى الببتيد المنمي للأنسولين المعتمد على الغلوكوز glucose dependent insulin trophic peptide.
- تثبيط إفراز حمض كلوريدريك المعدة.
- تثبيط حركية المعدة فهو يبطئ تفريغ محتواها في العفج حينما يكون ممتلئاً بالكيموس.

٤- الببتيد المعوي الفعال بالأوعية vasoactive intestinal peptide (VIP): يفرز من الخلايا المخاطية في العفج والصائم.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- الكيموس الحامضي.
- الدسم.
- الكيموس مفرط التوتر hypertonic.

التأثيرات الوظيفية هي:

- زيادة إفراز عصارة المعثكلة المائية البيكربوناتية (بيكربونات الصوديوم).
- تثبيط إفراز حمض المعدة.

٥- السوماتوستاتين Somatostatin: ببتيد يفرز من الخلايا المخاطية في المعدة والعفج والصائم استجابة لدخول الكيموس الحامضي فيها، ويتثبط إفرازه بتحريض العصب المبهم.

التأثيرات الوظيفية: يقوم السوماتوستاتين بتثبيط:

- تحرر جميع الهرمونات الهضمية.
- إفراز حمض كلوريدريك من الخلايا الجدارية.
- إفراز الهيستامين من الخلايا المخاطية لغدد غار المعدة.
- إفراز الغاسترين من الخلايا G بالمعدة.
- إفراز مولد البيسين من غدد قاع المعدة.

كما يفرز السوماتوستاتين من خلايا دلتا في جزر لانغرهانس بالمعثكلة، وهو يثبط إفراز الأنسولين والغلوكاكون.

٦- الغلوكاكون Glucagon: هرمون يفرز من خلايا مخاطية العفج استجابة لوصول الكيموس، ثم ينتقل إلى الدوران الدموي ويقوم بوظيفة تثبيط الإفراز المعثكلي المائي البيكربوناتي. كما يفرز من خلايا ألفا في جزر لانغرهانس في المعثكلة استجابة لنقص تركيزغلوكوز الدم، فيزيد من تحلل الغليكوجين الكبدي وتكوين غلوكوزات جديدة على حساب الحموض الأمينية في الكبد فيعوض نقص تركيز الغلوكوز بالدم.

٧- الموتيلين Motilin: هرمون يفرز من مخاطية العفج والصائم العلوي في أثناء فترة الصيام، ويتحكم العصب المبهم في إفرازه.

التأثيرات الوظيفية هي:

- تحريض الحركية في الجزء العلوي من السبيل الهضمي.
- دعم المركب المحرك الهاجر Migrating motor complex الذي ينشأ من الناظمة Pacemaker الموجودة في جسم المعدة، وينتشر بشكل تقلصات تمعجية على طول السبيل الهضمي.

ثالثاً- دور الهرمونات في إفراز الأمعاء الغليظة (القولون Colon):

يفرز القولون مخاطاً قلوياً من الخلايا المخاطية التي تغطي الظهارة، ويحتوي المخاط على كمية كبيرة من شوارد البيكربونات ولا توجد فيه إنزيمات.

العوامل المحرضة على إفرازه هي:

- نشوء منعكسات عصبية معوية موضعية نتيجة لتحريض لمسي من كتلة الغائط.
- تحريض الأعصاب الحوضية اللاودية.

يفيد المخاط القلوي في:

- حماية جدران القولون من التسحج ومن تأثير الجراثيم الموجودة في كتلة الغائط.
- تماسك المادة الغائطية.
- تعديل حموضة كتلة الغائط.

رابعاً- دور الهرمونات في الإفراز المعثكلي Pancreatic secretion:

تبلغ كميه الإفراز المعثكلي نحو ٢٥٠٠/مل باليوم. وتحتوي عصارة المعثكلة القلوية alkaline على ماء وشوارد البيكربونات وإنزيمات حاله للبروتينات والسكريات والشحوم.

١- الإنزيمات الحالة للبروتينات proteolytic هي:

- التريسين Trypsin والكيموتريسين Chymotrypsin اللذان يشطران البروتينات إلى ببتيدات لكنهما لا يحرران الحموض الأمينية.
- الكربوكسي عديد الببتيداز Carboxy poly peptidase الذي يشطر الببتيدات إلى حموض أمينية.
- الإيلاستاز Elastase والنكلياز Nuclease اللذان لهما دور قليل الأهمية في هضم البروتينات.

تفرز الإنزيمات الحالة للبروتينات من خلايا المعثكلة بشكل غير فعال كمولد التريسين Trypsinogen ومولد الكيموتريسين Chymotrypsinogen وطليعة الكربوكسي عديد الببتيداز Procarboxy poly peptidase، وتصبح فعالة بعد إفرازها في السبيل الهضمي بتأثير:

أ- إنزيم انتروكيناز enterokinase الذي يفرز من الخلايا المخاطية في الأمعاء الدقيقة استجابة لوصول الكيموس إليها.

ب- التحفيز الذاتي Autocatalysis الذي يتم بتأثير التريسين نفسه.

تفرز خلايا المعثكلة إضافة إلى الإنزيمات الحالة للبروتينات مادة تدعى مثبط التريسين trypsin inhibitor، وظيفتها منع تفعيل التريسين في الخلايا الإفرازية أو العنيبات أو القنيوات المعثكلية خوفاً من هضمها.

٢- الإنزيم الحال للسكريات: هو الاميلاز المعثكلية pancreatic amylase الذي يحلمه النشويات والغليكوجين إلى ثنائي السكريد Disaccharides وقليل من ثلاثيات السكريد trisaccharides.

٣- الإنزيمات الحالة للدسم هي:

- الليباز المعثكلية pancreatic lipase هو الإنزيم الرئيس في هضم الدسم (الدهون) الذي يحلمه الدهون إلى حموض دهنية وأحاديات الغليسريد monoglycerides.
- استراز الكولسترول cholesterol esterase الذي يحلمه استرات الكولسترول.
- الفوسفوليباز phospholipase الذي يشطر الحموض الشحمية من الشحميات الفوسفورية phospholipids.

الهرمونات الهضمية التي تتحكم في تنظيم الإفراز المعثكلي هي:

أ- الاستيل كولين Acetylcholine: ناقل عصبي يفرز من:

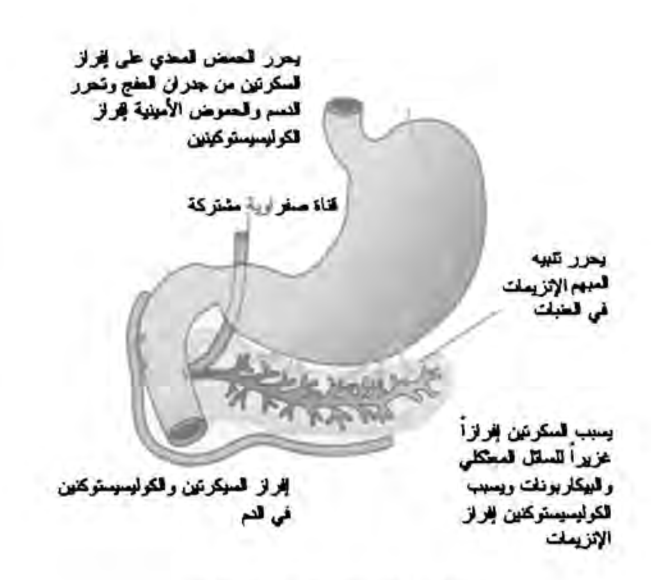
- نهاية ألياف العصب اللاودي (المبهم) vagus nerve.
- الأعصاب كولينية الفعل cholinergic في الجهاز العصبي المعوي الداخلي المنشأ. ويعمل الاستيل كولين على تحريض إفراز عصارة معثكلية غنية بالإنزيمات.

ب- الغاسترين: هرمون يفرز من الخلايا المخاطيه G في المعدة ويحرض على إفراز الإنزيمات من المعثكلة.

ج- الكوليسيستوكينين CCK: هرمون يفرز من مخاطية العفج والصائم العلوي ويحرض على إفراز عصارة معثكلية غنية بالإنزيمات (الشكل٢).

د- السكرتين: هرمون يفرز من مخاطية العفج والصائم العلوي بتأثير حموضة الكيموس في الأمعاء الدقيقة.

يحرض كل من الغاسترين والكوليسيستوكينين والاستيل كولين على إفراز عصارة معثكلية غنية بالإنزيمات من خلايا



الشكل (٢) تنظيم الإفراز المعثكلي

المعثكلة العنبية، ويحرض السكرتين على إفراز عصارة معثكلية غنية ببيكربونات الصوديوم من خلايا قنيات المعثكلة، ولا يوثر في إفراز الحموض الصفراوية التي تفرز من خلايا الكبد.

خامساً- دور الهرمونات الهضمية في الإفراز الصفراوي Bile secretion

تبلغ كمية الصفراء التي يفرزها الكبد نحو ٦٠٠-١٢٠٠مل باليوم، **وتفرز الصفراء الكبدية على مرحلتين هما:**

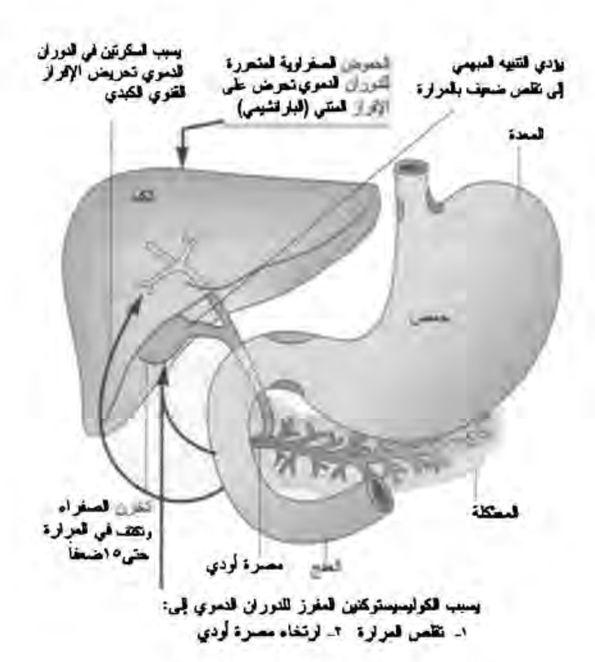
١- صفراء أولية: تفرز من خلايا الكبد. وتحتوي على ماء وشوارد البيكربونات وأملاح صفراوية وكولسترول وحموض شحمية وليسيتين Lecitin وبيليروبين ومواد عضوية.

٢- صفراء ثانوية: تفرز من خلايا قنيوية Canalicular تقع بين الصفائح الكبدية Hepatic plates والفصيصات الكبدية.

يحرض هرمون السكرتين على زيادة الإفراز الصفراوي المائي البيكربوناتي.

- **إفراغ المرارة:** يبلغ حجم الصفراء في المرارة نحو ٦٠مل. تفرغ الصفراء **استجابة إلى:**

- إفراز الكوليسيستوكينين الذي يفرز من مخاطية العفج فتتقلص جدران المرارة وترتخي مصرة أودي sphincter of Oddi التي تقع عند مصب القناة الجامعة (الشكل٣).
- تحريض العصب اللاودي (المبهم).
- تحريض الجهاز العصبي المعوي.
- الحموض الصفراوية التي تعد محرضاً قوياً.
- إفراز السكرتين.



الشكل (٣) الإفراز الكبدي وانفراغ المرارة

تنضم بيكربونات المرارة إلى بيكاربونات المعثكلة في العفج لتعديل حموضة الكيموس المعدي.

سادساً- دور الهرمونات الهضمية في حركية المعدة والأمعاء:

١- دور الهرمونات في حركية المعدة Movements of the stomach: تشتمل الفاعلية الحركية للمعدة على:

- خزن الطعام في قاع المعدة وجسمها العلوي.
- مزج الطعام حتى يصبح بقوام نصف سائل هو الكيموس Chyme في غار المعدة وجسمها السفلي.
- إفراغ محتويات المعدة في العفج بوساطة مصرة البواب.

تمارس كل من الهرمونات التالية دوراً في حركية المعدة وهي:

أ- أول أكسيد الأزوت: الذي يفرز من بعض ألياف المبهم غير الكولينرجية **ويعمل على:**

- ارتخاء المصرة المريئية السفلية Lower oesophageale sphincter.
- ارتخاء جدران المعدة العليا وهو الارتخاء الاستقبالي Receptive relaxation للمعدة كي تستوعب الوجبة الطعامية.
- استرخاء القولون فيفيد في خزن الغائط.

ب- الغاسترين: يفرز من مخاطية غار المعدة ويعمل على زيادة الفاعلية الحركية للمعدة فهو يفعل مضخة غار البواب ويحض على إفراغ المعدة.

ج- الكوليسيستوكينين: يفرز من مخاطية العفج والصائم

العلوي ويعمل على تثبيط حركة الإفراغ المعدي في العفج فيثبط مضخة غار البواب. وهو يعاكس فعل الغاسترين.

د- **السكرتين:** يفرز من مخاطية العفج ويعمل على تثبيط مضخة غار البواب.

هـ- **الببتيد المثبط للمعدة GIP:** يفرز من مخاطية الجزء العلوي للأمعاء ويثبط فعالية مضخة غار المعدة.

٢- دور الهرمونات في حركية الأمعاء الدقيقة Movements of the Intestinal: تشتمل الحركية في الأمعاء الدقيقة على:

- حركات المزج وهي تقلصات التقطع Segmentation contractions.

- حركات الدفع وهي تقلصات تمعجية Peristaltic contractions.

يمارس كل من الاستيل كولين والسيروتونين والببتيد المعوي الفعال بالأوعية VIP وأول أكسيد الآزوت NO دوراً في فعالية تلك الحركات، ويثبط النورابينفرين الحركات المعوية.

٣- دور الهرمونات في حركية الأمعاء الغليظة (القولون) Movements of the colon: تخضع الفاعليات الحركية الدافعة (الموجات التمعجية الكتلية) لإشراف هرموني مثل:

- الإنكيفالينات Enkephalins: تفرز من النهايات العصبية للجهاز العصبي الداخلي، ولها دور في زيادة الفاعلية الحركية للقولون.

- الموتيلين: يفرز من خلايا S بالعفج، وله دور في زياده الفاعلية الحركية للقولون.

- المادة p-substance p: تفرز من النهايات العصبية للجهاز العصبي الداخلي، ولها دور في زيادة الفاعلية الحركية للقولون.

- الكوليسيستوكينين CCK: ينشط الفاعلية الحركية الناتجة من تقلصات التقطع التي تسهم في مزج الكيموس وانتقاله إلى المستقيم.

- الببتيد YY: يفرز من نهاية ألياف الجهاز العصبي الداخلي، وله دور في تثبيط الفاعلية الحركية القولونية.

العوامل التي تحرر هرمونات السبيل الهضمي هي:

١- البروتينات: تحرض على إفراز الغاسترين والكوليسيستوكينين والببتيد المثبط للمعدة GIP، وليس لها تأثير في تحرر السكرتين والموتيلين.

٢- الدسم: تحرض على إفراز الكوليسيستوكينين والـGIP، ولها تأثير بسيط في تحرر السكرتين والموتيلين وليس لها تأثير في تحرر الغاسترين.

٣- السكريات: تحرض على إفراز الببتيد المثبط للمعدة، وليس لها تأثيرات في تحرر بقية الهرمونات الأخرى.

٤- الحموض: تحرض على: إفراز السكرتين والكوليسيستوكينين والموتيلين، وتثبط تحرر الغاسترين، ولا توثر في تحرر الـGIP.

٥- تمدد المعدة والأمعاء: تسبب تحريض إفراز الغاسترين، وليس لتمدد المعدة والأمعاء تأثير يذكر في تحرر بقية الهرمونات الأخرى.

٦- العصب اللاودي (المبهم): يسبب تحرر إفراز الغاسترين والموتيلين.

التأثيرات المهمة لهرمونات السبيل الهضمي في:

١- إفراز الحمض: الغاسترين محرض شديد والكوليسيستوكينين محرض بسيط، أما السكرتين والببتيد المثبط للمعدة فهما مثبطان للإفراز الحمضي.

٢- إفراز المعثكلة البيكربوناتي: الكوليسيستوكينين والسكرتين محرضان شديدان، أما الغاسترين فهو محرض بسيط وليس للـ GIP أي تأثير.

٣- إفراز المعثكلة للإنزيمات: الكوليسيستوكينين محرض شديد والغاسترين والسكرتين محرضان بسيطان، ولا تأثير للـ GIP في الإفراز الإنزيمي.

٤- إفراز عصارة الصفراء البيكربوناتيه: السكرتين محرض شديد، والغاسترين الكوليسيستوكينين محرضان ثانويان.

٥- تقلص المرارة: الكوليسيستوكينين محرض شديد، والغاسترين والسكرتين محرضان ثانويان.

٦- إفراغ المعدة: الكوليسيستوكينين مثبط شديد، أما بقية الهرمونات الأخرى فهي تثبيطية بسيطة.

٧- تحرر الأنسولين: الببتيد المثبط للمعدة GIP محرض شديد، وباقي الهرمونات ذات فعل تحريضي بسيط.

٨- التأثير المنمي للخلايا المخاطية: الغاسترين محرض شديد والكوليسيستوكينين محرض بسيط، أما السكرتين فهو مثبط لنماء الخلايا المخاطية.

٩- التأثير النمائي للمعثكلة: الكوليسيستوكينين والسكرتين محرضان شديدان، أما الغاسترين فهو محرض بسيط.

١٠- حركية المعدة: الموتيلين محرض شديد والغاسترين والكوليسيستوكينين محرضان بسيطان، أما السكرتين والـGIP فهما مثبطان لحركة المعدة.

١١- حركية الأمعاء: الموتيلين محرض شديد والغاسترين والكوليسيستوكينين محرضان بسيطان، أما السكرتين فهو مثبط للحركة المعوية.

علينا أن نتذكر:

- **الهرمونات الهضمية** عديدات ببتيدية تفرز من خلايا مخاطية المعدة والأمعاء استجابة لامتلائها بالطعام أو لتحريض العصب المبهم ثم تنتقل بالدم لتمارس **دورها في:**
- إفراز المخاط والعصارات الهاضمة من المعدة والأمعاء والمعثكلة والكبد.
- حركية المعدة والأمعاء.
- **من الهرمونات الهضمية الرئيسة:**
- الغاسترين: يفرز من غدد غار المعدة ويحرض على إفراز الحمض المعدي والعامل الداخلي المنشأ.
- السكرتين: يفرز من مخاطية العفج، ويحرض على إفراز عصارة مائية بيكربوناتية معثكلية لتعديل حموضة الكيموس بالعفج.
- الكوليسيستوكينين: يفرز من مخاطية العفج استجابة للحموض الدسمة بالكيموس، ويحرض على إفراز عصارة مائية بيكربوناتية معثكلية لتعديل حموضة الكيموس بالعفج.
- الموتيلين: يفرز من مخاطية العفج، ويحرض حركية الأمعاء ويدعم تقلصات المركب المحرك الهاجر.
- الغلوكاكون: يفرز من مخاطية العفج، ويثبط إفراز العصارة المائية البيكربوناتية من المعثكلة ويزيد غلوكوز الدم.

التظاهرات الجلدية لأمراض جهاز الهضم

عبد الرحمن القادري

يخطئ من يظن أن الجلد ما هو إلا رداء يغلف الجسم ويقيه من العوامل الخارجية المؤذية، بل هو عضو حيوي فاعل لايمكن العيش من دونه، إضافة إلى صلته الوثيقة بأجهزة الجسم الأخرى: لذلك فلا غرو إن عد المرآة الصادقة لصلته الوثيقة بأجهزة الجسم المختلفة.

وبما أن هذه المرآة تعكس أكثر ما ينتاب أجهزة الجسم من اضطرابات وعلل: لذا سيقتصر البحث على التظاهرات الجلدية التي يمكن أن تترافق في أثناء معاناة جهاز الهضم من أورام وعلل.

التظاهرات الجلدية التي تشاهد في أثناء وجود أورام هضمية

أطلق Denny-Brown عام ١٩٤٨ مصطلح الأعراض المواكبة لنشوء أورام داخلية.

هذا وعند الأخذ بالمصطلح السابق وأي المتلازمات المواكبة لنشوء أورام داخلية paraneoplastic syndromes لابد من توافر المعايير التالية:

- لا تفسر التغيرات الجلدية التي تظهر على الجلد إلا بوجود ورم داخلي.

- تتحسن الاندفاعات الجلدية أو تزول عند استئصال الورم أو معالجته.

- يؤدي نكس الورم إلى نكس التظاهرات الجلدية المواكبة له.

- الأخذ بالإحصاءات الدالة على العلاقة الرابطة بين التغيرات الجلدية المواكبة لظهور الورم وبين الورم.

- قد تسبق التظاهرات الجلدية نشوء الورم أو قد ينشأان سوية أو قد تتلو نشوءه، هذا ويجب الإحاطة بتلك التظاهرات الجلدية المواكبة لنشوء الأورام الداخلية لأنها قد تفيد في التوجه للتشخيص ووضع الإنذار وخطة المعالجة أحياناً.

إن أهم الأمراض الجلدية وبالتالي تظاهراتها السريرية المواكبة لأمراض جهاز الهضم هي:

١- داء الشواك الأسود الخبيث malignant acanthosis nigricans: يتصف هذا الداء بفرط تصبغ مع فرط تقرن يؤديان إلى حدوث سطح حليمي متجعد يتوضع على السطوح المثناة للمرفقين والركبتين وحول السرة، كما قد تظهر تلك الاندفاعات حول العنق وعلى الأغشية المخاطية للفم والمهبل. أما الراحتان فتأخذان منظراً متزغباً.



الشكل (١) شواك أسود

يسبق الشكل المميت لهذا الداء بدء السرطان الداخلي الذي غالباً ما يتوضع في السبيل المعدي المعوي بنسبة ١٨٪، أو أن التظاهرات الجلدية ترافق نشوء السرطان الهضمي بنسبة ٦٠٪، أو يتبع ظهوره بنسبة ٢٢٪. أما طبيعة هذا السرطان الداخلي فهو غالباً من النوع الغدي، كما ترافق التظاهرات الجلدية السابقة سرطان المرارة أو المعثكلة أو المريء أو الكبد أو المستقيم وأحياناً سرطانة الرئة.

تبدأ الآفة في سن الكهولة عادة. ويجب أن يفرق هذا الداء من أدواء الشواك الأخرى السليمة بالنقاط التالية:

أ- الوضوح الشديد لكل من فرط التقرن المخملي الشكل وفرط التصبغ الشديد في الشكل الخبيث.

ب- المنظر الزغابي للراحتين.

ج- التوضع على الأغشية المخاطية.

د- فقدان الوزن الناجم عن الورم الداخلي.

هذا وقد يكون الإلمام بمعرفة التظاهرات الجلدية لهذا الداء مساعداً على الكشف المبكر للورم الداخلي.

٢- متلازمة (بوتز جيكرز) Peutz- Jeghers syndrome:

المرادفات: داء السليلات المصطبغ البقعي. داء الشامات حول الفوهات.

متلازمة (بوتز جيكرز) مرض عائلي يورث بصبغي جسدي سائد، كما أنه قد يحدث عن طريق الطفرات بنسبة ٤٠٪.

أما الأعراض الجلدية لهذا المرض فتبدو ببقع مصطبغة، يمتد لونها من البني الداكن إلى البني المسود تشبه الشامات، تتوضع على الراحتين وما حول الفم والشفة وباطن الخدين

وجسر الأنف والداحس panaris والأخمصين خاصة، كما يمكن أن تصاب الملتحمة أيضاً.

تترافق تلك التظاهرات بسليلات معوية صغيرة متوضعة في الأمعاء الدقيقة والغليظة والمعدة تؤدي إلى أعراض بطنية مثل الألم البطني، وإقياءات، ونزف معدي معوي، وفقر دم ثانوي نتيجة لذلك.

هذا وتظهر البقع الصباغية التي وصفت سابقاً منذ الولادة أو تتكون في مرحلة الرضاعة والطفولة، أما السليلات فتظهر في المراحل المتأخرة للطفولة، أو قبل سن ٣٠ من العمر.

تبدي البقع المصطبغة على الجلد تراجعاً شديداً في الأعمار المتقدمة، ولكن يبقى التصبغ الفموي ثابتاً بوصفه علامة وحيدة للمرض، كما قد تستحيل تلك السليلات إلى سرطانة ذات طبيعة غدية، إضافة إلى زيادة نسبة الإصابات بسرطانات الثدي والمبيضين والمعثكلة عند المصابين بهذه المتلازمة.

٣- الثفان tylosis: المرادفات: متلازمة (كلارك - هول - ايفانز - مك كونيل) Clarke- Howel- Evans- McConnell syndrome ١٩٥٧.

الثفان: مرض خلقي نادر الحدوث، يحتمل انتقاله بصبغي جسدي سائد، ويتصف بفرط تقرانات keratosis محدودة تتوضع على الراحتين والأخمصين يعقبها تسرطن مريء بنسبة ٧٠٪.

يكثر شيوع هذا المرض عند الذكور، كما نشر كل من جونسون وديانا Johnson & Diana عام ١٩٦٩ شكلاً مكتسباً لهذا الثفان له ارتباطات بأورام داخلية خبيثة.

يجب تفريق هذا النمط من التقران من الأكزيمة مفرطة التقرن التشققية التي تتوضع على الراحتين والأخمصين أيضاً، ومن الصداف الراحي الأخمصي والحزاز المسطح الراحي الأخمصي، والسعفة اليدوية مفرطة التقرن والأثفان اللإفرنجية للإفرنجي الثانوي والثآليل الشائعة.

٤- متلازمة (كودن) Cowden syndrome: المرادفات: الورم الحليمي في الشفتين والبلعوم - متلازمة الأورام اللعابية المتعددة.

متلازمة (كودن) هي متلازمة نادرة تتوارث عن طريق صبغي جسدي سائد وتتظاهر بتغيرات مختلفة في العديد من الأجهزة وتأخذ شكل تنشؤات ورمية متعددة.

تبدأ الاندفاعات الجلدية بالظهور في سن الطفولة، وذلك بحطاطات بلون الجلد، تشبه الثآليل وتتوضع في منتصف الوجه، وحول الفم والأذنين، إضافة إلى تقرنات نقطية شفافة على الراحتين والأخمصين، تترافق بحطاطة مفرطة التقرن ذات سطوح منبسطة تتوضع على ظهر اليدين والساعدين.

كما تظهر اندفاعات بيضاء متعددة، تتوضع على المخاطية الفموية والشفة.

إضافة إلى نشوء سليلات متعددة تنشأ على الأورام العابية المتعددة المتوضعة في القناة المعدية المعوية.

هذا ومن الأمور المهمة لهذه المتلازمة الإلمام بترافقها مع نسبة عالية من سرطانات غدية من جراء استحالة السليلات التي تتوضع في القولون خاصة، إضافة إلى كثرة حدوث سرطانة الثدي، وسرطانة الدرق عند المصابين بهذه المتلازمة.

٥- متلازمة (غاردنر) Gardner syndrome: تنتقل هذه المتلازمة وراثياً، وذلك بوصفها مرضاً صبغياً جسدياً سائداً. وتتألف من عظمومات osteoma متعددة وليفومات fibroma وشحمومات وأغران ليفية وكيسات اشتمالية بشروية وعضلومات ملس، مترافقة مع داء سليلات معوية intestinal polyposis التي ينحصر توضعها في كل من القولون والمستقيم فقط.

هذا ويحدث عند نحو نصف المرضى المصابين بهذه المتلازمة سرطانة قولون وذلك قبل أن يبلغوا سن الثلاثين من العمر، كما يموت جميع المرضى عملياً قبل سن الخمسين من العمر ما لم تجرَ لهم معالجة جراحية.

٦- متلازمة (الغلوكاكونوما) Glucagonoma syndrome: متلازمة (الغلوكاكونوما) هي متلازمة نادرة وتنجم عن زيادة (الغلوكاكون) Glucagon المفرز من ورم خلايا ألفا للمعثكلة.

تترافق هذه المتلازمة في بعض الحالات مع تشمع كبدي مترقٍ.

تبدو التظاهرات الجلدية لهذه المتلازمة بشكل لويحات حمراء التهابية تأخذ أشكالاً حلقية مقوسة لاتلبث أن تتوسع مما يؤدي إلى تداخل بعضها بالآخر مشكلاً أشكالاً جغرافية مختلفة، هذا وتظهر على محيط تلك الاندفاعات تشكلات حويصلية وفقاعية تؤدي إلى تشكلات وسفية وقشرية عند انفجارها وجفافها.

تتوضع تلك اللويحات حول الفم وحول الأعضاء التناسلية وما بين أفوات الأصابع وأماكن الطيات كما تبدو رؤوس أصابع اليدين حمراء لامعة متسحجة.

أما تظاهرات الأغشية المخاطية فتتجلى بالتهاب اللسان، والتهاب الشفة الزاوي، والتهاب حواف الأجفان، وتترافق هذه المتلازمة بسوء امتصاص شديد.

الموجودات المخبرية: يرتفع مستوى (غلوكاكون) المصورة على الريق إلى أكثر من ١٠٠٠نانوغرام/ليتر (الطبيعي ٥٠-٢٥٠ نانوغرام/ليتر) فرط سكر الدم - نقص تحمل السكر - نقص زنك المصل - نقص حمضمينية واضحة hypoaminoacidemia.

التشخيص يبنى على الموجودات السريرية التي تتوطد بخزعة إضافة إلى ارتفاع مستوى غلوكاكون المصل كما يبنى على التصوير المقطعي المحوسب C T Scan.

المعالجة: يؤدي استئصال الورم إلى الشفاء بنسبة ٣٠٪ من الحالات فقط بسبب الانتقالات (غالباً إلى الكبد).

٧- السرطاوي carcinoid: مرادفات: البيغ الجلدي cutaneous flushing. يتميز السرطاوي بإصابة السبيل المعدي المعوي، والرئتين، والقلب والجلد.

إن مظاهر السرطاوي الجلدية الرئيسية هو البيغ الجلدي الذي يدوم عادة ما بين ٥-١٠ دقائق ويشمل مناطق الوجه والعنق على نحو رئيسي محدثاً لوناً قرمزياً. كما تبدو تبدلات احمرارية أخرى آخذة لون السلمون تتوضع على مناطق أخرى من الجسم كالرقبة، والصدر والأطراف. وبتكرار نوبات البيغ فإن مدة استمراره تتزايد مع الزمن لتحدث حمامى دائمة مع توسعات أوعية شعرية، علماً أن العلامات السريرية لا تصبح واضحة إلا بعد انتقال الداء إلى الكبد.

السببيات: السرطاوي ويدعى أيضاً الورم أليف الفضة، هو ورم كامن الخبث، ينشأ من خلايا ألفية الفضة لكولشيتسكي Kulchitsky اليفة الكروم والمتوضعة في الزائدة الدودية أو في نهاية اللفائفي أو في مناطق أخرى من السبيل المعدي المعوي. وتنتج بعض هذه الخلايا مقادير كبيرة من السيروتونين (٥ هيدروكسي تريبتامين) وهو أحد مشتقات التريبتوفان.

هذا ويؤدي انطلاق كمية كبيرة من السيروتونين في الدوران إلى حدوث هجمات تبيغ في الجلد وضعف عام وآلام بطنية وغثيان وقياء وتعرق وإسهال ووهط.

يتم تشخيص هذا المرض بوجود مقدار عالٍ من حمض ٥-هيدروكسي اندول أستيك (5-HIAA) في البول حيث يرتفع المقدار المطروح حتى ٣٠٠ملغ يومياً (المقدار الطبيعي له ٣-٨ملغ يومياً في البول). وكذلك فإن الدم يحوي السيروتونين بمقدار ٠,٢-٠,٤ ملغ/في المئة وفي حال وجود السرطاوي فقد يبلغ المقدار عشرة أضعافه.

ومما يجدر ذكره أن تناول الموز قد يؤدي إلى ارتفاع نسبي في الـ (5-HIAA) في البول خلال ساعات تناوله ذلك أن لب الموز يحوي السيروتونين بمقدار ٤ملغ لكل موزة، كذلك تحتوي كل من البندورة والأناناس والخوخ الأحمر والأفوكادو والباذنجان على السيروتونين ولكن بمقادير قليلة.

المعالجة: تتم بإزالة الورم البدئي.

٨- متلازمة (تور- موئير): الأورام الغدية الزهمية المتعددة Torre- Muir -Syndrome :multiple sebaceous gland tumors.

تشير هذه المتلازمة إلى تنشؤ خبيث في الأنبوب المعدي المعوي، يسبق أو يلي الظهور المفاجئ لأورام غدية زهمية متعددة، هذا وهنالك تأهب عائلي لهذه المتلازمة التي تنتقل وراثياً عن طريق صبغي جسمي قاهر.

غالباً ما تظهر هذه الأورام الغدية عند ذوي الأعمار المبكرة، وتتوضع على الجذع، لكنها قد تنتشر على الوجه وتبدو على شكل اندفاعات صغيرة قاسية، حليبية اللون، يراوح قطر الاندفاع ما بين ٤-٦ملم.

أما التنشؤات الخبيثة ذات الطبيعة السرطانية فتنشأ في الأنبوب المعدي المعوي وخاصة في القولون.

إن التثبيط المناعي يزيد قدرة التحول السرطاني. كما أن إعطاء مستحضر isotretinoin يفيد في الوقاية من حدوث التنشؤ لتلك الأورام، إضافة إلى إحداثه تراجعاً لها.

٩ - متلازمة (كرونكيت - كندا)Cronkhite-Canada: syndrome ذكرت هذه المتلازمة التي تنتقل وراثياً عند بعض العائلات عام ١٩٥٥، وتتألف من سليلات متعددة تتوضع في السبيل المعدي المعوي إضافة إلى حاصة بقعية وضمور أظفار وفرط تصبغ وذلك من جراء الأذية التي تصيب الأديم الظاهر.

يتجلى ظهور هذه المتلازمة بأعراض غير وصفية على شكل نقص في الشهية وآلام بطنية وإسهالات وإسهال دهني بسبب التهاب قولون قرحي أو التهاب الأمعاء، كما يمكن مشاهدة حالات من التكزز من جراء نقص كلس الدم، أما الأعراض الأخرى التي تنبئ عن وجود سليلات في السبيل المعدي المعوي فهي: ألم بطني، وفقر دم مع نزف دموي خفي وتغوط أسود بشكل متقطع، ونادراً دم أحمر قانٍ في البراز.

١٠- الحمامى الملتفة الزاحفة erythema gyratum repens: تتظاهر هذه المتلازمة المواكبة للتنشؤات باندفاعات حمامية مرتشحة قليلاً أو شروية، بيضوية أو مستديرة، تتوسع محيطياً وتتراجع مركزياً مؤدية إلى تداخل بعض اندفاعاتها مع بعضها الآخر وتتوضع على الجذع والأطراف آخذة شكل جلد حمار الوحش zebra skin.

غالباً ما تظهر هذه الحمامى عند الأشخاص الذين تراوح أعمارهم ما بين ٤٠-٦٠ سنة من العمر. كما إن وجود وسوف طوقية على حواف البقع يعطيها صفة مميزة لهذه الحمامى. إضافة إلى ذلك فإنه قد تظهر حمامى مسطحة مفرطة التقرن جزئياً على الوجه والعنق واليدين والقدمين تترافق بحكة واضحة وبفرط حمضات الدم.

الأسباب: هنالك دلائل تشير إلى أن هذه الحمامى تترافق بسرطانة حشوية غالباً تتوضع في المريء والمعدة والثدي والموثة والأعضاء التناسلية أو الرئة.

١١- داء (بوفن) Bowen: مرض التهابي مزمن ذو شكل صدافي أحياناً ينجم عن وجود سرطانة بشروية ذات قدرة على الغزو مؤدياً إلى حدوث سرطانة (بوفن) نتيجة امتداد الخلايا السرطانية لما بعد الغشاء القاعدي. يتظاهر هذا الداء بشكل لطخات حمراء وسفية، وحيدة أو متعددة، يراوح قطرها ما بين ٢ملم حتى ١٠سم، وهي ذات حدود واضحة تتوضع على أي جزء من الجلد والمخاطيات ولاسيما على الجذع والوجه والجبهة و الصدغين والأصابع كما إن تقرح تلك الآفات نادر الحدوث ويكون مؤشراً لحدوث سرطانة.

غالباً ما يحدث هذا المرض لدى كبار السن ويعتقد أن سببه تناول المركبات الزرنيخية فترات طويلة، مثال: علاج سابق بالزرنيخ في مرضى الصداف أو تناول الزرنيخ مع القوت كما هي الحال في تناول المشروبات الروحية الحاوية عليه.

سير هذا الداء بطيء جداً وتحدث فيه الاستحالة بعد عدة سنوات، علماً أن السرطانات الحشوية شائعة أيضاً لدى مرضى (بوفن)، أما الأماكن التي تظهر فيها تلك الأورام فهي السبيل المعدي المعوي - التنفسي - البولي التناسلي.

ومن المهم أن يشك الطبيب بقصة تناول الزرنيخ على نحو مديد لدى المصاب بداء (بوفن)، كما يجب البحث عن سرطانات حشوية عند هؤلاء المرضى.

١٢- علامة (ليزر تريلا) Laser Trelat: يعد الظهور المفاجئ لمجموعة كبيرة من التقرانات المثية seborrheic keratosis الجلدية الحاكة عند بالغ دليلاً على خباثة داخلية، معظمها كانت من السرطانات الغدية وعلى رأسها تلك التي تصيب المعدة.

أما التقرانات المثية التي تتظاهر على الجلد فتتراءى على شكل حطاطات كثيرة ذات حدود واضحة مرتفعة قليلاً عن سطح الجلد وذات لون بني فاتح أو بني مسود، نادراً ما يتجاوز قطرها ٣سم ذات سطح أملس وارتشاح خفيف تتوضع توضعاً رئيسياً على الوجه، والعنق، والصدر، والظهر.

ظهور التقرانات المثية المفاجئ متزامن مع بدء الآفة الخبيثة أو قبلها بفترة قصيرة في معظم الحالات، ويبدو أن الآفتين الجلدية والحشوية تأخذان سيراً متزامناً من حيث التفاقم أو الهجوع.

المظاهر الجلدية المواكبة لأمراض هضمية غير ورمية

ونذكر فيما يلي المظاهر الجلدية المواكبة لأمراض هضمية غير ورمية، ومنها التظاهرات الجلدية التي قد ترافق بعض الأمراض المتوضعة في القناة المعدية المعوية أولاً والتظاهرات الجلدية المرافقة لبعض الأورام التي تصيب كلاً من الكبد والمعثكلة.

ولكن قبل ذكر ذلك لابد من التذكير ببعض العلامات الجلدية التي توجه إلى أمراض هضمية باطنة ولاسيما الكبدية منها وهي:

- **التصبغ الجلدي المشاهد في الصباغ الدموي hemochromatosis**: وفيه يأخذ الجلد في الثنيات (مغبنين - الإبطين) وفي الأماكن المكشوفة لوناً رمادياً بنياً، كما يأخذ الجلد تصبغاً شبيهاً بداء أديسون في متلازمة سوء الامتصاص.
- **شحوب الجلد**: الذي يدعو إلى الشك في الإصابة بالأورام الخبيثة أو التشمع.
- **الحكة الجلدية**: التي قد تشير إلى قصور كبدي ولاسيما تشمع الكبد الصفراوي وفي الانحباسات الصفراوية.
- **تسحجات جلدية**: تنجم التسحجات الجلدية عن الحكة الجلدية التي قد ترافق بعض أمراض الجهاز الهضمي كما ذكر سابقاً.
- **العنكبوت الوعائي vascular spider واحمرار الراحتين**: اللذان يدلان على قصور الخلية الكبدية.
- **الأورام الصفراء xanthomas واللويحات الصفراء**: التي تتوضع على الأجفان وتدل على ركود صفراوي مزمن.
- **تبدلات في لون الأظفار**: كحدوث أظفار بيضاء في بعض التشمعات أو هليل أزرق في داء ويلسون.

التظاهرات الجلدية التي قد ترافق بعض الأمراض التي تتوضع في القناة المعدية المعوية:

١- متلازمة سوء الامتصاص malabsorption syndrome:

لهذا المتلازمة أسباب متعددة تتظاهر بأعراض كثيرة أهمها: نقص الوزن ووذمات وإسهال دهني وتلين عظام وفقر دم والتهاب أعصاب محيطية إضافة إلى الأعراض الجلدية التي تتجلى بإصابة الجلد وملحقاته، والناجمة عن عوز غذائي

فتبدو تلك المناطق حمراء لامعة ذات حدود واضحة، كما يمتد الالتهاب من أسفل العنق إلى منطقة القص آخذاً مظهر الطوق ودعي بعقد كازال Casal.

هذا وقد تترافق الحمامى بحكة وحس حرق وتسمك في الجلد المصاب، كما قد تظهر بثور وفقاعات يؤدي انفجارها إلى تشكل جلبات crusts وذلك بعد انقضاء عدة أسابيع، وبعد ذلك تأخذ البشرة بالتوسف مخلفة مناطق شديدة الاصطباغ. أما الحالات التي تستمر طويلاً فإن الجلد يأخذ فيها بالضمور. أما الطفح فيكون أسوأ ما يكون في أشهر الصيف لكنه لا يلبث أن يتلاشى في فصل الشتاء ليعاود في كل ربيع. كما تصاب الأغشية المخاطية في البلغرة بتشققات مؤلمة وتقرحات قلاعية وبميل عام للضمور، أما الشفاه والوجنات فتبدو رقيقة شاحبة مترافقة مع جفاف في الفم والشفتين وتشقق في الصوارين، كما يبدو اللسان أحمر متورماً إضافة إلى حدوث إلعاب.

يبدو في بدء المرض ضعف وفقد في الشهية وآلام بطنية وإسهال. أما في المراحل المتأخرة من البلغرة فتسيطر فيها الأعراض العصبية، وتطغى على الأعراض الجلدية. وقد تلتبس الأعراض العصبية بعصاب القلق والخمود البسيط والسوداوية والذهان التسمعي والتهاب العصب البصري.

الأسباب: يعتقد أن البلغرة تنجم عن عوز التريتوفان وهو طليعة النياسين، علماً أن الريبوفلافين يساعد على تحويل التريتوفان إلى نياسين، وأن اقتصار القوت على الذرة قد تؤدي لإحداث البلغرة بسبب فقدان مادة النياسين، علماً أن بعضهم يعتقد أن الذرة والدخن يحويان على كمية من اللوسين الذي قد يكون عاملاً مسبباً للبلغرة.

المعالجة: تعتمد المعالجة الغذائية على تصحيح القوت، وذلك بإعطاء البروتينات الحيوانية والبيض والحليب والخضار، كما ينبغي إعطاء فيتامينات B المركبة، يضاف إليها حمض الأسكوربيك والنيكوتيناميد بمقدار ١٠٠ملغ/أربع مرات يومياً، إضافة إلى إعطائه السوائل والكهارل التي فقدها الجسم بسبب الإسهال.

التظاهرات الجلدية التي قد تواكب الأمراض التي تصيب الكبد

١- التهابات الكبد الفيروسية: قد تسبب التهابات الكبد الفيروسية تظاهرات وآفات خارج كبدية، ولاسيما تظاهرات جلدية، تلك التظاهرات التي يثار معظمها نتيجة الرد المناعي الخلطي على الخمج الفيروسي إذ تتكون معقدات مناعية على مستوى الأعضاء المستهدفة.

أما أكثر التهابات الكبد التي تعكس على سطح الجلد تظاهرات جلدية فهي:

أ- التهاب الكبد B: إن التظاهرات الجلدية الشائعة في سياق الخمج بفيروس التهاب الكبد B - التي تنجم عن التهاب الأوعية المسؤول عن عدد من التظاهرات السريرية - يمكن سردها كما يلي:

- **التهاب الجلد الحطاطي الطفحي الطفلي** acrodermatitis papulosa eruptiva infantilis: هو مرض التهابي خمجي بدئي يسببه فيروس التهاب الكبد B، يصيب الأطفال الذكور عادة بعمر ما بين ٢-٦ سنوات ويتميز بالثالوث السريري التالي:
  - الطفح الحطاطي الحزازاني.
  - التهاب العقد البلغمية العديد.
  - التهاب الكبد B واللايرقاني عموماً.

يتم دخول العامل الممرض عن السبيل المعوي المعدي أو المخاطيات. أما الأعراض الجلدية المواكبة لهذا الالتهاب فتتظاهر على شكل حطاطات حمراء التهابية حزازنية، غير حاكة، تتوضع خاصة على النهايات (وجنتين - إليتين - الأطراف) لكنها لا تصيب الثنيات.

الموجودات المخبرية: تكشف مستضدات فيروس التهاب الكبد HBs-Ag.

سير المرض حسن عموماً، وذلك أن الآفات الجلدية تشفى عفوياً بعد مدة تراوح بين ٢-٨ أسابيع.

المعالجة: المعالجة الجهازية عرضية والمعالجة الجلدية تطبيق دهون الزنك.

- **المتلازمة المنبئة بالتهاب الكبد B:** يتميز الدور قبل اليرقاني - إضافة إلى الوهن والآلام المفصلية - بأعراض جلدية تتظاهر بشرى واندفاعات لطخية patchy أو لطخية حطاطية فرفرية الشكل وعقيدات تحت الجلد ومتلازمة رينو.

- **التهاب ما حول الشريان العقدي:** لوحظ تواتر مرتفع للمستضد HBs في سياق التهاب محيط الشريان العقدي عام ١٩٧٠، ومنذ ذلك الحين أثبتت عدة دراسات هذه الحقيقة، كما أظهرت الدراسات المناعية والمجهر الإلكتروني وجود المستضد HBs متشاركاً مع غلوبولينات مناعية والمتممة على مستوى الشرايين الصغيرة.

ب- التهاب الكبد A: كثيراً ما يؤدي التهاب الكبد A إلى تظاهرات جلدية في سياق الخمج بالفيروس A، خاصة في الطور قبل اليرقاني، متمثلة باندفاعات بقعية حطاطية



الشكل (٥) التهاب الشرايين العقدي

فرفرية أو شروية متشاركة مع آلام مفصلية في نحو ١٠٪ من الحالات.

٢- تشمع الكبد الكحولي: إن العلامات الجلدية التي توجه لهذا التشمع كثيرة. تشاهد العنكبوتات الوعائية بكثرة متوضعة على الوجه والجذع ومشاركة لغزارة في التوسعات الوعائية، كما تشاهد حمامى راحية ثنائية الجانب وجلد ضامر ورقيق وتثدٍ وضمور خصية وابيضاض كامل الظفر وتسطح أظفار وأظفار ملعقية، إضافة إلى إمكانية حدوث يرقان ناجم عن ركودة صفراوية واصطباغ جلدي، وفرفرية ناجمة عن هبوط نسبة بروترومبين الدم.

٣- داء ويلسون Wilson disease: مرض استقلابي وراثي ينتقل بخلة صبغية جسدية صاغرة وينجم عن اضطراب إفراغ النحاس عن طريق الكبد: مما يؤدي إلى تراكمه في الأنسجة المختلفة ولاسيما الكبد ونويات قاعدة الدماغ، مؤدياً لظهور أعراض عصبية كبدية عند المرضى.

هذا ويؤدي توضع النحاس على الوجه الخلفي من محيط القرنية إلى ظهور حلقة مخضرة اللون أو ذهبية تدعى حلقة كيزر فلايشر Kayser- Fleischer ring إضافة إلى تصبغ بني للأطراف مع اضطرابات عصبية.

٤- التشمعات الصفراوية: يقصد بالتشمع الصفراوي الحالات المرضية التي تتصف بأعراض الركود الصفراوي المزمن السريرية والمخبرية المترافقة بتخرب الخلايا الكبدية التي تنتهي بالتليف.

يقسم التشمع الصفراوي إلى تشمع صفراوي كبدي أولي ينجم عن ركود صفراوي مزمن داخل الكبد، وإلى تشمع صفراوي ثانوي ينجم عن انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد.

أما أهم الأعراض الجلدية المواكبة للتشمعات الصفراوية فهي الحكة الشديدة والتحزز ويرقان شديد وتصبغ جلدي في الأشكال المزمنة وأحياناً صفرومات، كما تحدث فرفرية كدمية ومتلازمة سوء امتصاص لاحقاً.

متلازمة Alagille يرتبط بنقص تنسج القنوات الصفراوية عند الطفل، وهناك علامات جلدية مختلفة تتجلى بحكة وتحزز وصفرومات ناجمة عن الركودة الصفراوية وعن عوز فيتامين A وأيضاً عن عوز زنك الدم.

٥- البرفيرية الجلدية الآجلة porphyria cutanea tarda: هو اضطراب مزمن يصيب التركيب الحيوي للبورفيرين ويعزى لعوز نازعة كربوكسيل مولد البرفيرين III في خلايا الكبد مع حدوث موجودات نمطية بالجلد والكبد، إضافة إلى إطراح واضح لليوروبرفيرين في البول.



الشكل (٦) برفيرية جلدية آجلة مع اعراض تآكلية وارتشاحات التهابية ودخينات عقب فقاعية

الموجودات الجلدية: تتوضع الآفات على المناطق المكشوفة (ظهر اليدين، الوجه، مؤخرة العنق) تلك الآفات التي تعتمد على الفصول إذ تزدهر في فصلي الربيع والصيف.

تتظاهر الآفات على ظهر اليدين والأصابع والوجه بفقاعات غير التهابية متوترة صغيرة أو كبيرة ذات محتوى مصلي أو نزفي محمر، يؤدي الضغط عليها لاتساعها (ظاهرة نيكولسكي) كما ينجم عن تمزق الفقاعات وتخربها تآكلات تغطى بقشور نزفية وبعد أن تندمل تلك التسحجات تخلف ضموراً خفيفاً مع فرط تصبغ أو نقص تصبغ. هذا ويبدو مرضى برفيرية الجلد أكبر سناً من عمرهم الحقيقي. كما يظهرون تبدلات جلدية مماثلة في المناطق الأخرى من الجسم المعرضة للشمس على نحو مزمن.

يمكن في حالات البرفيرية الجلدية الآجلة كشف أذية كبدية مزمنة تختلف اختلافاً كبيراً في النوع والشدة بحسب الأذية (كبد شحمي والتهاب كبد مزمن فعال وتشمع كبدي).

الموجودات المخبرية: البول بني مع تألق أحمر يحدث فيه عند تسليط ضوء «وود» Wood عليه - إطراح زائد لليوروبرفيرينات (III > I) وسباعي برفيرين. وقليل من الكبروبرفيرين III.

إطراح زائد للبرفيرين في البراز على شكل كبروبرفيرين III بشكل أولي.

المصل - ارتفاع مستويات حديد المصل - ارتفاع ناقلات الأمين غاما GT.

الكبد - يحدث تألق أحمر في نسيج الكبد (خزعة بالإبرة) بالأشعة ما فوق البنفسجية (UVA) A.

المعالجة: تجنب العوامل السمية (كحول، أدوية، مانعات الحمل الفموية) كما تجرى فصادة مستمرة بغية إنقاص الحديد، يفصد من الدم ٢٥٠-٥٠٠مل أسبوعياً في البداية ثم على فترات ٢-٤ أسابيع مدة ٣-٥ أشهر. علماً أن هذا الإجراء من مضادات استطبابه التشمع الكبدي.

كما يعطى الكلوروكين بمقادير منخفضة ١٢٥ملغ أسبوعياً مدة ٨/١٨ شهراً.

علينا أن نتذكر:

ضرورة إلمام الطبيب بالأعراض الجلدية ومعرفتها معرفة جيدة، وعدم التهاون في تأويلها على النحو الصحيح؛ لأن معرفة تلك الأعراض قد يؤدي إلى وضع تشخيص باكر لكثير من الأمراض ولاسيما الخبيثة منها، ذلك أن الأعراض الجلدية كثيراً ما تعكس أمراض الجسم الداخلية من اضطرابات وعلل خطيرة، فالجلد ليس رداء تغليف الجسم فحسب، بل هو عضو حيوي مهم له ارتباط وثيق بجميع أجهزة الجسم الداخلية: لذا عد المرآة الصافية، الصادقة، الأمينة العاكسة ما ينتاب الجسم من أمراض، فيكفي على سبيل المثال تشخيص حمامى نخرية هاجرة سطحية على الجلد لتشخيص متلازمة الغلوكاكونوما «ورم خلايا ألفا للمعثكلة»، كما يكفي ملاحظة بيغ جلدي على الوجه لتشخيص ورم كامن خبيث متوضع على السبيل المعدي المعوي، كما قد تكون الحكة أحد تظاهرات التهاب الكبد الفيروسي بالفيروس C,B. كما يكفي مشاهدة بقع مصطبغة شبيهة بالشامات على الأغشية المخاطية لباطن الفم للتوجه بوجود سليلات معوية لها إمكانية الاستحالة الخبيثة. إضافة إلى أن هنالك الكثير من الأعراض الجلدية الأخرى التي لا ترافق أمراض جهاز الهضم فحسب بل ترافق جميع الأجهزة الأخرى والتي إذا ما ألم الطبيب بمعرفتها يسهل عليه تشخيص المرض باكراً وبالتالي يخدم المريض في عدم إضاعة الوقت.

التظاهرات الهضمية لأمراض الأجهزة الأخرى

زياد درويش

يتظاهر العديد من الأمراض الجهازية والأمراض غير الهضمية بأعراض تشير إلى وجود آفة في الجهاز الهضمي نفسه، وقد تكون الأعراض الهضمية هي المسيطرة على اللوحة السريرية وتدعو المريض لاستشارة الطبيب. وفيما يلي **أهم الأمراض غير الهضمية التي تتظاهر بأعراض هضمية.**

الجهاز الهضمي وأمراض الغدد الصم

١- الداء السكري: يبدي نحو ٢٠-٤٠٪ من المصابين بالداء السكري العلامات الدالة على اعتلال الجملة العصبية المستقلة، وينجم ذلك على الأرجح عن فرط سكر الدم المستمر. ويشكو قسم كبير من المرضى السكريين أعراضاً هضمية تأخذ شكل آلام بطنية أو عسر البلع أو الإسهال أو الإمساك أو الغثيان والقياء أو السلس البرازي. يغلب حدوث هذه الأعراض الهضمية عند المصابين بالداء السكري قديم العهد المعتمد على الأنسولين (النمط I) وعند السكريين المتقدمين في السن؛ ولاسيما إذا كان سكر الدم غير مضبوط لديهم جيداً.

أ- خلل وظيفة المريء: يضطرب تحرك Motility المريء في نحو ثلثي المرضى السكريين، ويشمل اضطراب التحرك خلل الحركات الحوية وعدم التناسق بينها وانخفاض ضغط مصرة المريء السفلية. تبقى هذه الاضطرابات الحركية لا عرضية في أغلب الحالات إلا أنها قد تسبب عسر البلع في بعض الأحيان، كما أن انخفاض ضغط مصرة المريء السفلية قد يكون السبب في اللذع والتهاب المريء الجزري.

ب- خلل وظيفة المعدة: يؤدي شذوذ تحرك المعدة إلى خلل في إفراغ محتوياتها، وهو ما يدعى خزل المعدة السكري gastroparesis الذي يصيب ٣٠-٦٠٪ من السكريين. ويتناول تأخر الإفراغ المواد الصلبة خصوصاً، أما السوائل فقد يبقى إفراغها سوياً. تتجلى أعراض خزل المعدة على شكل حس امتلاء في الشرسوف والغثيان والقياء بعد الطعام والانتفاخ. وقد يكون الشبع الباكر عرضاً بارزاً، بيد أن هذه الأعراض لا تظهر إلا في نسبة قليلة من المصابين بخزل المعدة.

توحي القصة السريرية بالتشخيص، ويتأكد بفحص المعدة الشعاعي بعد إعطاء الباريوم الذي يكشف عن معدة متسعة بشدة تحوي بقايا طعامية، تقلصاتها ضعيفة وغير منتظمة وغير فعالة. ويبدو أن التصوير الومضاني scintigraphy بعد إعطاء مادة موسومة أكثر فائدة في التشخيص كما أنه يفيد في تقييم درجة الاستجابة للمعالجة. ويجب في كل الحالات إجراء تنظير هضمي علوي للمريض لنفي أي آفة عضوية قد تكون السبب في تأخر إفراغ المعدة.

يعتمد تدبير هذه الحالة على ضبط سكر الدم وإعطاء وجبات صغيرة متعددة قليلة الدسم والألياف. وقد يتطلب الأمر الاقتصار على الأطعمة السائلة مؤقتاً. أما المعالجة الدوائية فأساسها إعطاء الأدوية المحرضة للحركة prokinetics وفي مقدمتها المتوكلوبراميد metoclopramide بمقدار ١٠-٢٠ملغ قبل الطعام بساعة أو دومبيريدون domperidone بمقدار ٢٠-٤٠ملغ. تزيد هذه الأدوية توتر tone المعدة وتسرع إفراغها، وتنسق تحرك المعدة والبواب. أما في الحالات الشديدة المعندة على العلاج فقد استعمل مؤخراً وضع ناظمة pacemaker في جدار البطن (تدعى gastric electrical stimulater) تتصل بمسار مغروسة في الطبقة العضلية من جدار المعدة تقوم بإرسال إشارات تُقلِّصُ جدار المعدة بانتظام، وقد أعطت هذه الطريقة نتائج حسنة. كما يلجأ بعضهم في الحالات الشديدة والمعندة إلى إجراء فغر المعدة ووضع أنبوب للتغذية في الصائم.

ج- الإسهال: عرض كثير الحدوث عند المصابين بالداء السكري من النمط الأول المعتمد على الأنسولين وغير المضبوط جيداً والذي يترافق عادة باعتلال عصبي محيطي واعتلال الجملة العصبية المستقلة. قد تكون الأدوية السبب في حدوث الإسهال مثل الميتفورمين metformin وacarbose، أو يكون سببه آفة أخرى مرافقة مثل فرط النمو الجرثومي أو قصور المعثكلة أو الداء الزلاقي (الداء البطني)؛ إذ يجب نفيها بالفحوص المخبرية والنسجية المناسبة. ومن المفيد الإشارة إلى أن المعالجة التجريبية بالتراسيكلين مفيدة في تشخيص فرط النمو الجرثومي. ومتى استبعدت الأسباب المختلفة للإسهال عند المصابين بالداء السكري كان التشخيص المرجح هو الإسهال السكري مجهول السبب idiopathic diabetic diarrhoea الذي لا تعرف آلية حدوثه على الضبط.

الخطوة الأولى في معالجة هذا العرض المزعج هي ضبط الداء السكري على نحو جيد، وقد اتضح أن الشادات أدرينالية

الفعل adrenergic agonists مثل الكلونيدين clonidine قد تفيد في العلاج؛ لأنها تحرض امتصاص الماء والشوارد في الأمعاء، وتعطى بمقدار ١,٠-٥,٠ ملغ مرتين يومياً، كما استعمل في العلاج مضاهيات السوماتوستاتين مثل octreotide، وتبقى المعالجة العرضية من أهم الوسائل المتوافرة للعلاج مثل الكودئين ودي فنوكسيلات diphenoxylate ولوبراميد loperamide.

د- الإمساك: يعدّ أكثر الأعراض الهضمية حدوثاً عند السكريين، ويعزى في بعض الحالات إلى اعتلال الجملة العصبية المستقلة السكري. قد يؤدي الإمساك الشديد إلى حدوث القولون العرطل. ومن المضاعفات الأخرى للإمساك القرحات البرازية والانحشار البرازي fecal impaction والإسهال الفيضي Overflow D. أما المعالجة فهي عرضية باستعمال الحقن الشرجية المفرغة والملينات والمسهلات.

هـ- السلس البرازي: هو أحد الأعراض المزعجة عند السكريين. ويعزى إلى خلل وظيفة الجملة العصبية المستقلة الذي يؤدي إلى اضطراب توتر المصرة الداخلية للشرج في أثناء الراحة واضطراب استرخائها الانعكاسي. يعتمد معالجة هذه الحالة على الارتجاع البيولوجي biofeedback وإعطاء الأدوية المضادة للإسهال، وقد تفيد الجراحة في الحالات الشديدة.

و- الكبد والطرق الصفراوية: يبدو أن وقوعات الحصيات الصفراوية عند السكريين تزيد على النسبة المعتادة عند عامة الناس، وقد يكون ركود الصفراء في المرارة عند السكريين المصابين باعتلال الجملة العصبية المستقلة عاملاً مساعداً على تشكل الحصيات فيها.

يعدّ الكبد الدهني fatty liver أهم الشذوذات الكبدية التي تحصل عند السكريين وأكثرها شيوعاً؛ ولاسيما عند المصابين بالنمط الثاني من السكري غير المعتمد على الأنسولين. تضخم الكبد الدهنية، وتكون غير مؤلمة؛ لكنها تحافظ على قوامها المرن، بيد أن الحالة قد تتطور، ويحدث التهاب الكبد الدهني steatohepatitis الذي قد ينتهي بحدوث تليف الكبد.

ز- التظاهرات البطنية للحماض الخلوني السكري: يكثر حدوث الغثيان والقياء والألم البطني الشديد في الحماض الخلوني السكري، وقد تخفي هذه الأعراض وراءها حالة التهابية حادة في البطن كانت السبب في حدوث الحماض، لذلك يجب اللجوء إلى الفحوص المخبرية والتصويرية المختلفة (تخطيط الصدى- التصوير المقطعي المحوسب - التصوير الشعاعي) لنفي تلك الحالات البطنية الحادة - مثل التهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد وانثقاب أحد الأحشاء المجوفة - التي تتطلب معالجة خاصة.

٢- أمراض الدرقية والدريقات:

آ- فرط الدرقية Hyperthyroidism: يشكو نحو ربع المصابين بفرط الدرقية إسهالاً متفاوت الشدة يرجح أن سببه فرط تحرك الأمعاء hypermotility وزيادة سرعة العبور المعوي. يتوقف الإسهال بعد المعالجة، وتعود سرعة العبور إلى حدودها السوية.

قد يؤدي فرط الدرقية إلى اعتلال عضلي يخل بوظيفة العضلات المخططة في البلعوم والمريء؛ مما يعلل عسر البلع الذي يحدث عند بعض المرضى، ويتراجع بعد المعالجة.

لا يتظاهر فرط الدرقية في بعض الحالات بأعراضه الرئيسية الوصفية، وإنما تقتصر الأعراض على الألم البطني والإسهال ونقص الوزن؛ مما يدعو للشبهة بوجود خباثة في أحد الأحشاء البطنية.

ب- قصور الدرقية: يترافق قصور الدرقية بنقص في تحرك الأنبوب الهضمي. يؤدي اضطراب التحرك إلى خلل وظيفة المصرة السفلية للمريء، ومنه حدوث الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء الهضمي الذي يتراجع بعد المعالجة الهرمونية. يتظاهر نقص تحرك القولون بالإمساك والانحشار البرازي، كما أنه قد يكون السبب في حدوث تدلي المستقيم rectal prolapse وانفتال السيني والقولون العرطل. يندر حدوث الإسهال في قصور الدرقية، ويعزى عندئذٍ إلى فرط النمو الجرثومي التالي لنقص تحرك الأمعاء، ويتراجع بالمعالجة بالصادات.

ج- فرط الدريقية hyperparathyroidism: تكثر الشكاوى الهضمية عند المصابين بفرط الدريقية، وأكثرها شيوعاً القهم والغثيان والقياء والإمساك والانزعاج البطني المعمم. ترتفع وقوعات القرحة الهضمية عند المصابين بفرط الدريقية، وتراوح النسبة بين ٥-١٥٪، كما تزداد لديهم وقوعات التهاب المعثكلة الحاد، وتبلغ ١-٢٪.

د- قصور الدريقية: قد يترافق قصور الدريقية بسوء الامتصاص مع الإسهال الدهني الخفيف، كما أن الإمساك والانسداد المعوي الكاذب قد يكونان من المظاهر المهمة لقصور الدريقية.

هـ- السرطان اللبي للدرق Medullary Carcinoma: سرطان الدرق اللبي ورم مفرز للكالسيتونين calcitonin يصيب الخلايا C في الغدة الدرقية. يتظاهر المرض في ثلث الحالات بالإسهال المزمن الذي يعزى إلى تأثير الكالسيتونين

المرتفع في الأمعاء، كما أن تناقص زمن العبور في القولونات قد يساعد على حدوث الإسهال.

٣- **أمراض الكظر:** يترافق داء ويلسون (قصور الكظر) بأعراض هضمية متنوعة منها القهم والغثيان والقياء والإسهال والألم البطني إضافة إلى نقص الوزن، وقد يرى عند بعض المرضى ارتفاع مزمن في أنزيم أمينوترا نسفراز، ويبدو أن الإسهال ينجم عن خلل وظيفي في خلايا المعي الدقيق يتراجع بسرعة بعد المعالجة بالستروئيدات.

ينشأ ورم القواتم من خلايا لب الكظر، ويفرز كمية زائدة من الكاتيكولامين الذي قد يكون السبب في حدوث انسداد معوي وظيفي (العلّوص ileus) أو انسداد معوي كاذب. ومن الأعراض الهضمية الأخرى التي ترى في ورم القواتم الألم البطني الحاد والإسهال والتهاب القولون الإقفاري.

الجهاز الهضمي والأورام

تنتقل الأورام الخبيثة إلى السبيل الهضمي عن الطريق الدموي أو اللمفاوي أو عن طريق الامتداد المباشر من الأعضاء المجاورة أو الانتقال الصفاقي.

وأكثر السرطانات التي تنتقل إلى السبيل الهضمي هي سرطانة الثدي والرئة والمبيض والملانوم. المظهر السريري الأكثر مصادفة للنقائل الورمية للسبيل الهضمي هو انسداد الأمعاء الدقيقة، ومن المظاهر الأخرى الألم البطني والحمى والحبن إضافة إلى النزف الهضمي والانثقاب. يصعب تشخيص الانتقالات الورمية للسبيل الهضمي؛ ولاسيما إذا توضعت في الأمعاء الدقيقة، ويفيد التصوير الشعاعي بعد إعطاء الباريوم في التشخيص في ٥٠٪ من الحالات.

أما المظاهر الهضمية للمتلازمة نظيرة الورمية paraneoplastic syndrome فتأخذ أشكالاً متعددة منها الإسهال المائي الذي يعزى إلى الهرمونات التي تفرزها بعض الأورام (الورم السرطاوي، السرطانة القصبية، ورم القواتم)، ومنها أيضاً الانسداد المعوي الكاذب الذي ينجم عن اضطراب تحرك المعي التالي لتخرب الضفيرة العصبية المعوية myenteric plexus؛ الأمر الذي يحدث في العديد من الأورام ولاسيما سرطانة الرئة صغيرة الخلايا small cell carcinoma، وفي سرطانة الثدي والكلية واللمفوما، وقد يسبق ظهورُ أعراض الانسداد المعوي الكاذب تشخيص الورم المسبب بمدة طويلة جداً.

الجهاز الهضمي وأمراض الدم

١- **اللمفومات:** يعدّ الكبد جزءاً مهماً من الجملة الشبكية البطانية؛ لذلك كثيراً ما يرتشح بالخلايا الورمية عند إصابة هذه الجملة بأحد الأمراض الخبيثة، وقد يصل معدل إصابة الكبد مئة بالمئة في بعض هذه الأمراض. تضطرب البنية النسيجية للكبد في هذه الحالات، وتأخذ أشكالاً متعددة كما تظهر شذوذات في اختبارات وظائف الكبد.

أ- **لمفوما هودجكن:** يرتشح الكبد بالخلايا الورمية في نسبة قليلة من المرضى. يكشف الفحص النسيجي لخزعة الكبد وجود ارتشاح المسافات البابية بوحيدات النوى إضافة إلى الحبيبومات granuloma وخلايا ريد-سترنبرغ Reed-Sternberg، وتترافق الإصابة النسيجية بارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي. قد يصيب داء هودجكن أيضاً العقد اللمفاوية الكائنة في سرة الكبد (باب الكبد porta hepatis)، وقد تضغط هذه العقد المتضخمة الأقنية الصفراوية الرئيسية مسببة اليرقان الانسدادي الميكانيكي خارج الكبد.

ب- **لمفوما لاهودجكن:** تكشف خزعة الكبد المأخوذة عبر الجلد إصابة الكبد باللمفوما اللاهودجكنية في نحو ربع الحالات، وترتفع نسبة الإصابة كثيراً إذا أخذت الخزعة في أثناء تنظير البطن. يندر أن تكون إصابة الكبد باللمفوما اللاهودجكنية أولية، وتتجلى حينئذٍ على شكل كتلة كبدية يكشفها تخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب، وتلتبس حينئذٍ مع سرطانة الكبد الأولية أو النقائل الكبدية. يرتفع إنزيم أمينوترانسفراز في معظم الحالات، وكما هي الحال في داء هودجكن فقد تصاب العقد اللمفاوية في سرة الكبد بالآفة، وتضغط العقد المؤوفة على الأقنية الصفراوية الرئيسة مؤدية إلى حدوث يرقان انسدادي خارج الكبد.

٢- **ابيضاضات الدم:** يشكو نحو عشرة بالمئة من المصابين بابيضاض الدم مضاعفات هضمية. تنجم إصابة الجهاز الهضمي في الابيضاض عن **أسباب رئيسية أربعة:**

أ- ارتشاح جدار السبيل الهضمي بالخلايا الورمية الذي يؤدي إلى تشكل كتل سليلانية polypoid أو تسمك في الجدار أو قرحات.

ب- عوز المناعة بسبب نقص الخلايا المناعية الذي يؤدي إلى حدوث قرحات في السبيل الهضمي بنقص الكريات المحببة agranulocytic ulcers إضافة إلى الأخماج الانتهازية المختلفة.

ج- عيوب تخثر الدم وما ينجم عنها من أورام دموية ضمن جدران السبيل الهضمي أو نخر في جدار الأمعاء.

د- المضاعفات المختلفة للمعالجة الكيميائية والشعاعية.

أما الأعراض فمتعددة جداً تأخذ شكل التهاب مخاطية الفم أو تقرحات أو نزوف لثوية أو عسر البلع dysphagia أو

وجع البلع odynophagia (التهاب المريء الفيروسي أو داء المبيضات candidiasis)، أو نزف هضمي جسيم (تقرحات في أي جزء من السبيل الهضمي)، أو انسداد معوي ميكانيكي أو حالة بطن حادة (انثقاب حشوي، خراجات بطنية، التهاب زائدة حاد)، ويكون سببها أحياناً التهاب نخزي في القسم النهائي من اللفائفي والأعور، وهو ما يدعى التهاب الأعور الابيضاضي leukemic typhlitis.

يتضخم الكبد في كثير من حالات ابيضاض الدم، وتؤكد الخزعة وجود إصابة كبدية في الغالبية العظمى من حالات الابيضاض المزمنة، وقد يصل معدل الإصابة إلى ٩٨٪، ويترافق ذلك باضطراب اختبارات وظائف الكبد.

٣ - متلازمات تكاثر النقي Myeloproliferative Syndromes: من أهم هذه المتلازمات تليف النقي myelofibrosis والحؤول النقياني myeloid metaplasia التي تتظاهر بضخامة طحالية شديدة وفقر دم مترقٍ وقد يتضخم الكبد. تترافق هذه المتلازمة بارتفاع الضغط البابي في ٧٪ من الحالات الذي ينجم عن زيادة الجريان الدموي في وريد الباب إضافة إلى ارتشاح النسيج الكبدي ببؤر تكون الدم hematopoiesis، وقد يسبب ارتفاع الضغط البابي نزفاً هضمياً علوياً جسيماً بسبب تمزق دوالي المريء.

يكثر حدوث المضاعفات الخثرية في كل متلازمات تكاثر النقي (كثرة الحمر، فرط الصفيحات الأساسي- تليف النقي، الحؤول النقياني)، وقد يصيب التخثر الوريد الطحالي مما يؤدي إلى حدوث احتشاء الطحال الذي يتظاهر بالألم البطني الحاد في الربع العلوي الأيسر من البطن أو أنه يتناول الأوردة الكبدية (متلازمة باد كياري Budd-Chiari): مما يؤدي إلى حدوث فرط الضغط البابي وما يتلوه من تشكل الدوالي في المريء وحدوث النزف الهضمي في حالة تمزقها.

٤- خلل بروتينات الدم Dysproteinemia: يؤثر الورم النقوي العديد (النقيوم المتعدد multiple myeloma) في الجهاز الهضمي عن طريق:

أ- ارتشاح الجدار بالخلايا المصورة وتشكل الأورام المصورية plasmacytoma التي قد تبقى لاعرضية أو أنها تتظاهر بالألم البطني والقهم والقياء وأحياناً النزف الهضمي.

ب- ارتشاح جدار الأنبوب الهضمي بالمادة النشوانية amyloid وما يتلو ذلك من اضطراب في تحرك الأنبوب الهضمي وما يرافق ذلك من أعراض.

أما في داء فالدنستروم Waldenstrom فإن جدار الأنبوب الهضمي يرتشح بالخلايا اللمفاوية الخبيثة التي تفرز الغلوبولين المناعي من النمط IgM. يكشف الفحص السريري وجود ضخامة كبدية أو طحالية في ثلث الحالات. وأكثر من ذلك مصادفة هو ارتشاح جدار الأنبوب الهضمي بالغلوبولين المناعي آنف الذكر الذي يتوضع في ذروة الزغابات وفي النسيج الخلالي interstitium واللوابن (مجاري الكيلوس lacteals) مما يؤدي إلى حدوث توسع الأوعية اللمفاوية lymphangiectasis وظهور أعراض مختلفة كالإسهال والألم البطني والنزف الهضمي والاعتلال المعوي المضيع للبروتين.

٥- كثرة الخلايا البدينة Mastocytosis: يتميز هذا الداء بوجود ارتشاح كثيف بالخلايا البدينة mastocytes في الجلد والكبد والطحال والنقي والعقد اللمفاوية والأنبوب الهضمي. تتجلى الإصابة الجلدية الوصفية على هيئة حطاطات أو لويحات plaques حمراء أو بنية (الشرى الصباغي urticaria pignemtosa) مترافقة بالحكة والتبيغ flushing وتسرع القلب والصداع والربو. وسببها إطلاق كمية زائدة من الهيستامين والبروستاغلاندين من الخلايا البدينة التي تطلق في الوقت نفسه الهيبارين: مما يهيئ لحدوث النزوف.

يشكو ٨٠٪ من المرضى أعراضاً هضمية مرافقة منها الغثيان والقياء والألم البطني والإسهال وهو أكثر الأعراض شيوعاً. يؤدي ارتفاع عيار الهيستامين في الدم إلى زيادة الإفراز المعدي الحامض: مما يهيئ لحدوث القرحات الهضمية وما يتلوها من نزف هضمي علوي.

تعالج هذه الآفة بضادات مستقبلات الهيستامين H1 و H2 ومضادات الكولين وأحياناً بالستروئيدات القشرية، وقد أعطت هذه المعالجة نتائج حسنة عموماً.

٦- اعتلال الكريات الحمر Red Blood Dyscrasia:

أ- فقر الدم المنجلي Sickle Cell Anemia: يتميز فقر الدم المنجلي بفقر الدم من النمط الانحلالي المزمن مع نوب متكررة ومؤلمة من انسداد الأوعية الدموية الذي يؤدي إلى الإقفار أو الاحتشاء، ويمكن أن تتناول أي ناحية من الجسم: ولاسيما الأطراف والصدر والبطن. تتصف نوبة التمنجل البطنية بالألم الشديد والحمى، وقد يرتفع البيليروبين الدموي المباشر من إصابة الكبد. وكثيراً ما يلتبس الأمر مع حالات البطن الحادة مثل التهاب المرارة الحاد والتهاب الزائدة الدودية والتهاب المعثكلة، وما يميز الألم البطني في نوبة التمنجل كونه أكثر تعمماً وترافقه مع آلام بعيدة عن البطن كألم الأطراف وألم الصدر. تتحسن نوبة التمنجل البطنية

بالإماهة وإعطاء الأكسجين.

ب- التالاسيمية Thalassmia: كثيراً ما يتضخم الكبد عند المصابين بالتالاسيمية بسبب تكون الدم في الكبد، كما أن ثقل الدم المتكرر عند هؤلاء المرضى يزيد من كمية الحديد في الجسم مما يؤدي إلى خلل في وظائف الكبد.

٧- اضطرابات تخثر الدم: قد تتظاهر الآفات الدموية المنزفة -كالناعور وداء «فون ويلبراند» ونقص الصفيحات الدموية مهما كان سببه أو خلل وظيفتها والمعالجة بالهيبارين والورفارين warfarin- بالنزف المعدي المعوي متفاوت الشدة، وقد يحدث النزف ضمن جدار الأنبوب الهضمي، ويتجلى سريرياً بألم بطني شديد مع علامات البطن الحاد، وقد يكون النزف في هذه الحالة سبباً في حدوث انسداد الأمعاء أو انغلافها. يتظاهر النزف داخل الجدار شعاعياً على شكل تضيق في اللمعة أو قساوة في الجدار أو ثخانة في ثنيات الغشاء المخاطي الهضمي.

الجهاز الهضمي والأمراض الرثوية وأمراض الكولاجين (المغراء) Collagen

كثيراً ما تؤدي الأمراض الرثوية إلى حدوث اضطرابات في الجهاز الهضمي تأخذ أشكالاً مختلفة. إضافة إلى ذلك فإن الأدوية المستعملة في علاج أمراض النسيج الضام كثيراً ما يكون لها تأثير ضار في الأنبوب الهضمي.

١- التهاب المفاصل الرثياني: إن التهاب الأوعية الرثياني مضاعفة خطيرة للداء الرثياني إلا أنها نادرة (١٪ من المرض)، وهي تحدث في الحالات الشديدة من الداء، وقد تتناول السبيل الهضمي، فتؤدي حينئذ إلى حدوث احتشاء في الأمعاء أو تقرحات فيها أو تكون السبب في التهاب المرارة أو التهاب الزائدة الإقفاري. ومن المضاعفات المعروفة لالتهاب المفاصل الرثياني الداء النشواني وما يرافقه من سوء الامتصاص.

قد تضطرب إنزيمات الكبد في الداء الرثياني: ولاسيما ارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي إلا أن الارتفاع يبقى معتدلاً في معظم الحالات، ولا يتجاوز ضعف الحد الأعلى السوي. وقد شوهدت تبدلات في النسيج الكبدي عند بعض المصابين. بيد أنها تبقى لاعرضية في معظم الحالات.

أما التظاهرات الهضمية الشائعة في الداء الرثياني فتنجم عن الأدوية المستعملة في معالجته. يؤدي تناول م.ا.غ.س. عن طريق الفم أو بالطريق العام (تحاميل، زرقات) إلى حدوث آفات سطحية في المخاطية أو قرحات صريحة، ومما يزيد من خطورة هذه الأدوية تقدم سن المريض (أكثر من ٦٥ سنة) ووجود قصة قرحية في سوابقه ومشاركة هذه الأدوية مع الستروئيدات القشرية. وقد تبين أن استعمال مثبطات إنزيم COX-2 الانتقائية selective cyclooxygenase-2 inhibitors يقلل من خطر حدوث هذه المضاعفات. تعالج القرحات الهضمية الناجمة عن م.ا.غ.س. بإعطاء مثبطات مضخمة البروتون P.P.I، ويمكن الوقاية من حدوث المضاعفات الهضمية باستعمال البروستاغلاندين E (misoprostol) أو إعطاء مثبطات مضخمة البروتون.

يؤدي معالجة التهاب المفاصل الرثياني بأملاح الذهب إلى ظهور مضاعفات هضمية تتجلى بالإسهال. وقد يحدث التهاب خطر في القولون يتظاهر بالغثيان والقياء والإسهال والحمى، وتعتمد المعالجة على وقف الدواء وإعطاء الستروئيدات القشرية والدواء المستخلب للمعادن الثقيلة المسمى دي مركابرول dimercaprol.

٢- تصلب الجلد Scleroderma: يتصف داء تصلب الجلد بالتهاب الأوعية الصغيرة الانسدادي مع تكاثر النسيج الضام والتليف. تتناول الإصابة الأنبوب الهضمي في ٩٠٪ من الحالات، ويمكن أن تتناول الإصابة أي جزء منه بدءاً من الفم حتى الشرج.

يصاب الجلد حول الفم بالتليف والضمور مما يؤدي إلى تحدد حركة الفك السفلي، كما تصاب اللثة والحليمات اللسانية والمخاطية الفموية بالداء، فتصبح هشة ضامرة مع اضطراب حس الذوق وحس اللمس.

يصاب المريء في معظم المرضى مؤدياً إلى عسر البلع بسبب خلل الحركات الحوية، كما يؤدي نقص الضغط في المصرة السفلية للمريء إلى حدوث الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء الجزري. وقد تؤدي التقرحات المريئية المرافقة إلى نزف هضمي، كما قد يتعرقل التهاب المريء الهضمي بحدوث حؤول معدي metaplasia في مخاطية المريء (مريء باريت): مما يعرضها للتنكس السرطاني. أما إصابة المعدة فتأخذ شكل خزل معدي gastroparesis وتأخر إفراغ المعدة: مما يفاقم الجزر المعدي المريئي.

تضمر العضلات الملساء في الأمعاء الدقيقة، ويتوضع المغراء في جدار الأمعاء بحيث ينقص تحرك الأمعاء، ويرافق ذلك تبدلات شعاعية مما يعطي الصائم مظهر الآكورديون.

تشمل أعراض الإصابة المعوية القهم والغثيان والقياء والانتفاخ والقرقرة والانزعاج البطني. ويحدث سوء الامتصاص في ثلث المرضى، وينجم عن فرط النمو الجرثومي، ويتحسن بفعل الصادات واسعة الطيف، بيد أن

ترسب المغراء في جدار المعي قد يؤدي دوراً في إحداثه. أما إصابة القولون والمستقيم والشرج فإنها تؤدي إلى اضطراب تحرك هذه الأعضاء الذي يتظاهر سريرياً بالإمساك والانحشار البرازي والسلس البرازي والانسداد المعوي الكاذب.

٣- الذئبة الحمامية الجهازية Systemic Lupus Erythematosus: الأعراض المعدية المعوية شائعة عند المصابين بالذئبة الحمامية الفعالة، وتتجلى على هيئة الغثيان والقياء والقهم، كما أن اضطراب تحرك المريء وما ينجم عنه من لذع وعسر البلع يصادف عند أكثر من نصف المرضى، ويشاهد الإسهال في نحو ربع المرضى. قد يحدث الحبن عند المصاب بالذئبة، ويعود سببه إلى التهاب الأوعية المساريقية والصفاقية.

يعدّ التهاب أوعية جدار الأنبوب الهضمي من أخطر مضاعفات الذئبة إذ تبلغ نسبة الوفيات فيه خمسين بالمئة، ويؤدي إلى حدوث التقرحات والنزوف والانثقاب والاحتشاء في أحد أجزاء السبيل الهضمي. يعتمد تشخيص هذه الحالة على الفحص النسيجي للخزعات المأخوذة لدى فتح البطن الاستقصائي. أما المعالجة فقوامها الستروئيدات القشرية بمقادير عالية، ويضيف إليها بعض المعالجين السيكلوفوسفاميد، والنتائج على كل حال غير مرضية.

٤- التهاب العضلات polymyositis والتهاب الجلد والعضلات: تتصف متلازمة التهاب العضلات بالضعف العضلي وارتفاع إنزيمات العضلات المخططة في المصل (كرياتين كيناز والدولاز) مع بينات نسيجية على وجود اعتلال عضلي التهابي. وإذا ترافقت هذه المتلازمة بطفح جلدي بنفسجي اللون على ظهر اليدين وحول الحجاج أطلق عليها اسم متلازمة التهاب الجلد والعضلات dermatomyositis. تتظاهر إصابة الأنبوب الهضمي من الناحية الباتولوجية بالوذمة والضمور العضلي والتليف وتقرح المخاطية والانثقاب التي يمكن أن تتناول أي جزء من السبيل الهضمي، أما الأعراض السريرية فتشمل اضطراب عملية البلع واستنشاق المواد الطعامية بسبب إصابة الناحية الحلقية البلعومية crico- pharyngeal، ويضاف إلى ذلك اللذع والانتفاخ والإمساك والنزف الهضمي.

٥- متلازمة جوغرن Sjogren: تتميز هذه المتلازمة بارتشاح خلوي لمفاوي في أنسجة الغدد اللعابية والدمعية، تتظاهر سريرياً بالتهاب الملتحمة والقرنية الجاف مع جفاف الفم. يشكو أكثر المرضى عسر البلع الذي قد يكون سببه فقد اللعاب، بيد أنه قد يكون لاضطراب النسيج الضام المريئي دور في ذلك.

٦- فرفرية هنوخ- شونلاين Henoch-Schonlein purpura: هي التهاب أوعية جهازي يتظاهر بطفح فرفري في الجلد دون نقص في الصفيحات مع آلام بطنية قولنجية وإصابة في الكليتين والمفاصل. تصيب هذه المتلازمة الأطفال على نحو خاص إلا أنها قد تحدث عند الكهول في كل الأعمار، تتألف الأعراض الهضمية من الألم البطني والغثيان والقياء، وقد يحدث قياء الدم أو التغوط الدموي في نحو ٤٠٪ من المرضى. يكشف التنظير في الحالات النازفة وجود التهاب العفج السحجي والتقرحات القلاعية في الجزء العلوي من أنبوب الهضم أو آفات حَبَريَّة petechial في القولون، وقد تحدث مضاعفات هضمية خطرة كالاحتشاء والانثقاب والورم الدموي في جدران السبيل الهضمي. تنجم الآفات الهضمية آنفة الذكر عن التهاب الأوعية، وتصادف في أكثر من ثلثي الحالات.

٧- التهاب الشرايين العقدي Polyarteritis Nodosa: هو التهاب نخري يتناول الشرايين الصغيرة والمتوسطة للعضلات، وكثيراً ما يصيب الأحشاء البطنية. يتميز هذا الالتهاب بحدوث توسعات أمدمية قد يصل قطرها إلى ١٠ملم تظهر عند تصوير الأوعية الحشوية.

أما الأعراض فتتضمن الحمى والآلام العضلية وآلام المفاصل الكبيرة وارتفاع الضغط الشرياني. تظهر الأعراض الهضمية عند نحو ربع المرضى، وأكثرها حدوثاً الألم البطني، وقد يحدث النزف أو الانثقاب أو الاحتشاء في بعض الحالات كما شوهدت حالات من التهاب المرارة اللاحصوي بسبب التهاب أوعيتها. يتأكد تشخيص الحالة بتصوير الأوعية المساريقية الذي يكشف التوسعات أمدمية الشكل في الأوعية البطنية.

٨- داء بهجت Behçet's Disease: هو داء التهابي مجهول السبب يتميز بوجود المثلث العرضي التالي:

- تقرحات قلاعية في الفم.
- تقرحات في الناحية التناسلية.
- التهاب العنبية.

يصاب الأنبوب الهضمي في أقل من ربع الحالات، وتتوضع الإصابة في أي جزء منه؛ ولاسيما في الناحية اللفائفية الأعورية. تتجلى الإصابة الهضمية بالألم البطني والإسهال والنزف، وقد يحدث الانثقاب، كما يهيئ هذا الداء للإصابة بالخثرات التي قد تتناول وريد الباب أو الأوردة الكبدية، ومنه حدوث متلازمة باد- كياري.

الجهاز الهضمي وأمراض الكلوة

١- القصور الكلوي المزمن: يكثر حدوث الأعراض الهضمية عند المصابين بقصور كلوي شديد يستدعي إجراء التحال الدموي أو التحال الصفاقي. تشمل الأعراض الهضمية القهم والغثيان والقياء والفواق والألم الشرسوفي واللذع والنزف الهضمي العلوي. يكشف التنظير العلوي وجود علامات مرضية عند نصف المرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن؛ وأكثرها مصادفة التهاب المعدة والتهاب العفج والسحجات في الغشاء المخاطي، ومنها أيضاً التهاب المريء والثدن الوعائي angiodysplasia. قد يكون النزف الهضمي العلوي عند المصابين بقصور الكلية غزيراً يهدد الحياة، ويعزى إلى الثدن الوعائي في أكثر من نصف الحالات. يعالج الثدن الوعائي بالتخثير الكهربي أو الحراري. أما التقرحات الهضمية التي تأتي في الدرجة الثانية بين أسباب النزف؛ فتعالج طبياً بالأدوية المعتادة.

يشكو بعض المصابين بالقصور الكلوي المزمن الإسهال الذي يعزى إلى فرط النمو الجرثومي أو إلى اضطراب استقلاب الأملاح الصفراوية في بعض الحالات. كما أنهم يتعرضون أكثر من غيرهم لانثقاب القولون التالي لانبثاق الرتوج أو انثقاب القرحة الأعورية أو تشكل الأورام البرازية fecaloma كما شوهدت لديهم حالات نزف هضمي خطر من قرحة في المستقيم.

٢- زرع الكلية: تشكل المضاعفات الهضمية جزء مهماً من المضاعفات التي تلي زرع الكلية والتي كثيراً ما تكون السبب في الوفاة. أهم هذه المضاعفات وأكثرها مصادفة النزف الهضمي العلوي الصادر عن التقرحات المعدية العفجية والذي قد ينتهي بالوفاة. ومن هذه المضاعفات الأخماج الفيروسية: ولاسيما الفيروس مضخم الخلايا CMV والأخماج الفطرية، وسببها الغالب المبيضات البيض. ومن المضاعفات المهمة الأخرى التهاب القولون الإقفاري الذي يتناول قطعة محددة من القولون أو القولون بكامله، وهو ذو إنذار خطر أيضاً.

الجهاز الهضمي والأمراض العصبية

تنجم التظاهرات الهضمية في الأمراض العصبية عن اضطراب تحرك الأنبوب الهضمي الذي يرافق هذه الأمراض. تؤدي بعض هذه الأمراض إلى عسر بلع فموي بلعومي أو ضعف في عضلات البلعوم مما يسبب قلساً أنفياً nasal regurgitation أو استنشاق المواد الطعامية. كما يؤدي اضطراب تحرك المصرة السفلية للمريء إلى حدوث اللذع والتهاب المريء الهضمي. أما اضطراب تحرك القولون والشرج فقد يكون السبب في حدوث الإمساك والانحشار البرازي والسلس الغائطي.

يكثر حدوث اضطراب الأنبوب الهضمي في أذيات الجملة العصبية المركزية كما هي الحال في رضوض الرأس والسكتات الدماغية الشديدة وفي العمليات الجراحية داخل القحف. ففي رضوض الرأس بينت إحدى الدراسات أن التنظير الهضمي العلوي يكشف عن وجود آفات معدية عفجية حادة في ٧٥٪ من المرضى تأخذ شكل التهاب المعدة السحجي وقرحة المعدة والتهاب المريء والتهاب العفج. ويتظاهر نحو نصف هذه الحالات بالنزف الهضمي، ويعزى إلى الكرب الفيزيولوجي الذي يرافق هذه الحالات المرضية [ر. القرحة الهضمية].

يكثر حدوث المضاعفات الهضمية بعد رضوض النخاع الشوكي أيضاً، فكثيراً ما يحدث في المراحل الباكرة بعد الرض ركود معدي شديد مع توسع المعدة أو انسداد معوي شللي (علوص ileus)، ويتطلب الأمر حينئذ مص المفرزات المعدية، وقد يفيد الميتوكلوبراميد في تحسين هذه الحالات. ومن المضاعفات الهضمية المصادفة بعد رضوض النخاع النزف الهضمي العلوي قرحي المنشأ، وهو أكثر شيوعاً عند إصابة النخاع الرقبي أو عند وجود ضائقة تنفسية مرافقة respiratory distress، وقد تنثقب القرحات الهضمية الحاصلة، ويتأخر تشخيص التهاب الصفاق التالي لذلك بسبب اضطراب الحس المرافق للآفة النخاعية أو بسبب المعالجة بالستروئيدات القشرية. ومن المضاعفات الباكرة لرضوض النخاع الشوكي التهاب المعثكلة الذي قد يكون ناجماً عن المعالجة بالستروئيدات. ويشكو أكثر المصابين برضوض النخاع الشوكي الإمساك الذي يكافح بإعادة التأهيل والتمارين الفيزيائية مع إعطاء مطريات البراز كما أن الملينات المنبهة ضرورية أحياناً مثل بيساكوديل bisacodyl.

كثيراً ما يترافق داء باركنسون باضطرابات هضمية منها عسر البلع الذي ينجم عن خلل في عملية البلع في مراحلها الثلاث الفموية والبلعومية والمريئية. يؤدي خلل المرحلة الفموية البلعومية من البلع إلى بطء مرور اللقمة الطعامية في البلعوم واحتباس البقايا الطعامية في الأخاديد البلعومية مما يهيئ لاستنشاق المواد الطعامية الخطر الناتج.

الأنبوب الهضمي والأمراض الارتشاحية

١- الداء النشواني Amyloidosis: ينجم الداء النشواني

عند توضع معقد بروتيني سكري في الأنسجة، ويقسم إلى عدة أصناف يمكنها جميعاً أن تتناول الأنبوب الهضمي. يتوضع النشواني amyloid خصوصاً في جدران أوعية الأنبوب الهضمي مما يؤدي إلى الإقفار والاحتشاء: وفي الطبقة العضلية مما يسبب خلل التحرك: وفي الطبقة تحت المخاطية مما يعوق الامتصاص.

تتناول الأعراض أي جزء من الأنبوب الهضمي، فضخامة اللسان والتهاب المفصل الفكي الصدغي قد تسبب سيلان اللعاب وصعوبة المضغ. ويؤدي اضطراب تحرك المريء إلى حدوث عسر البلع، وقد يحدث أيضاً انسداد وظيفي في بواب المعدة بسبب اضطراب تحركها، أما اضطراب تحرك الأمعاء فقد يكون السبب في حدوث الإسهال أو الإمساك أو السلس الغائطي أو انسداد الأمعاء الكاذب أو القولون العرطل. يحدث سوء الامتصاص في نحو خمس بالمئة من الحالات، ويعزى إلى فرط النمو الجرثومي وإقفار المخاطية وقصور إفراز المعثكلة الخارجي وترسب النشوائي تحت المخاطية الذي يعوق الامتصاص ميكانيكياً، كما ذكرت حالات من النزف الهضمي عزيت إلى زيادة الهشاشة الوعائية والاحتشاء المعوي. إذا تناول الداء الكبد فإن النشواني يتوضع في جدران الشرايين والشرينات أو أنه يتوضع في مسافات «ديسه» Disse. قد يتضخم الكبد في هذه الحالات كما تضطرب اختبارات وظيفة الكبد: ولاسيما ارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي وانخفاض الألبومين الدموي.

يعتمد تشخيص الداء النشواني على الفحص النسيجي للخزعات المأخوذة من الطبقة الشحمية تحت جلد البطن أو من الأنبوب الهضمي إذ إن خزعة المستقيم تكشف الداء في ٨٠٪ من الحالات؛ لكنّ خزعة العفج تعطي نتائج أفضل. وفي كل الحالات يجب تجنب خزعة الكبد خوفاً من حدوث النزف.

يعطى الكولشيسين للوقاية والعلاج في الداء النشواني التالي للإصابة بحمى البحر المتوسط، وتطبق المعالجة العرضية في الحالات الأخرى.

٢- الغرناوية (الساركوئيد) Sarcoidosis: الغرناوية داء جهازي مجهول السبب يتوضع في مختلف الأعضاء، يتناول الداء الكبد في كثير من الحالات، وتضطرب حينئذ وظائف الكبد، ويرتفع إنزيم الفوسفاتاز القلوي خاصة، بيد أنه يندر أن تظهر أعراض تدل على إصابة الكبد: ولاسيما اليرقان الانسدادي داخل الكبد أو خارج الكبد أو أعراض فرط الضغط البابي، ويتأكد تشخيص الإصابة الكبدية بالفحص النسيجي لخزعة الكبد.

قلّ أن يصاب الأنبوب الهضمي بالغرناوية، ومع ذلك قد يحدث عسر البلع بسبب ضخامة العقد البلغمية في سرة الرئة. والمعدة هي أكثر أجزاء الأنبوب الهضمي تعرضاً للإصابة التي تتجلى بالألم الشرسوفي والنزف الهضمي. يكشف التنظير تقرحات متعددة في المعدة أو تضيقاً في الغار أو صلابة في الجدار مما يدعو للالتباس مع سرطانة المعدة. يصعب تشخيص الآفة نسيجياً اعتماداً على الخزعات التنظيرية إذ إنها تلتبس بسهولة مع داء كرون والتدرن.

الجهاز الهضمي والحمل

يؤدي الحمل إلى اضطراب في تحرك أجزاء الأنبوب الهضمي كافة والشجرة الصفراوية، كما أنه يزيح الأجزاء المتحركة من الأنبوب الهضمي عن موقعها الطبيعي، ويؤدي كل ذلك إلى ظهور أعراض هضمية عند جزء كبير من النساء الحوامل، بيد أن هناك حالات مرضية هضمية تصيب الحوامل دون غيرهن من النساء، وكثيراً ما تعرض حياتهن للخطر.

١- الغثيان والقياء: الغثيان عرض شائع يصيب نحو ٦٠٪ من النساء الحوامل في الثلث الأول من الحمل، ويترافق في معظم الحالات بالقياء، ويزول عادة بعد الشهر الثالث من الحمل. إذا كان الغثيان والقياء مستمرين، وأديا إلى نقص وزن الحامل واضطراب الشوارد والسوائل؛ دعيت الحالة تقياء الحمل hyperemesis gravidarum. وقد يؤدي القياء الشديد إلى حدوث نزف هضمي علوي بسبب تمزق الغشاء المخاطي أسفل المريء (متلازمة Mallory-Weiss). تعالج الحالات الخفيفة من الغثيان والقياء بإعطاء وجبات صغيرة متعددة وتطمين المريضة، وقد يتطلب الأمر إعطاء مضادات القياء مثل ميتوكلوبراميد وبروكلوربيرازين prochlorperazine كما يفيد الفيتامين B6 في بعض الحالات، أما حالات تقياء الحمل فإنها تستدعي الاستشفاء لتعويض السوائل والشوارد.

٢- الجزر المعدي المريئي: يشكو ٥٠-٨٠٪ من النساء في الثلث الثالث من الحمل من أعراض الجزر المعدي المريئي الذي يتظاهر باللذع وقلس عصارة المعدة أحياناً، بيد أن هذه الأعراض قلّ أن تكون شديدة. تشتد هذه الأعراض تدريجياً مع تقدم الحمل إلى أن تبلغ ذروتها قبيل الوضع، وتعزى إلى اضطراب تحرك المريء ونقص ضغط المصرة السفلية للمريء عندما يصل تركيز الأستروجين والبروجسترون في الدم حده الأعلى؛ وإليهما يعود اضطراب تحرك المريء

وانخفاض ضغط المصرة السفلية. يعالج الجزر المعدي المريئي بتجنب الأوضاع التي تؤهب لحدوثه وبإعطاء مضادات الحموضة أو مثبطات إفراز الحمض المعدي [ر. الجزر المعدي المريئي].

٣- الإمساك: عرض شائع عند الحوامل، ويعود ذلك إلى ارتفاع تركيز البروجسترون في الدم وما له من تأثير مرخ للعضلات الملساء وما ينجم عنه من تطاول زمن المرور في الأمعاء، وكثيراً ما يترافق الإمساك بالبواسير. يتحسن الإمساك بعد تناول الأدوية الغنية بالألياف أو مطريات البراز غير القابلة للامتصاص.

٤- الحالات المرضية الأخرى: تزداد وقوعات الحصيات الصفراوية عند الحوامل، ويعود ذلك على الأرجح إلى ارتفاع الأستروجين الذي يقلل من نتاج الحموض الصفراوية، وإلى ارتفاع البروجسترون الذي يثبط تقلص المرارة وإفراغ محتواها.

التهاب الزائدة الحاد هو أكثر الحالات المرضية التي تستدعي التداخل الجراحي على البطن في أثناء الحمل. يصعب تشخيص التهاب الزائدة الحاد عند الحوامل بسبب انزياح الأعور والزائدة عن موضعهما نحو الأعلى وما ينجم عن ذلك من تغير موضع الألم الذي قد يقع حينئذ تحت الحافة الضلعية اليمنى، ومما يساعد على تشخيص الحالة دراسة الأحشاء البطنية بتخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب. يفضل التداخل الجراحي الباكر في حالة الشبهة واستئصال الزائدة الملتهبة، ويمكن إجراء العملية عن طريق التنظير.

٥- أمراض الكبد حملية المنشأ: يزداد حجم الدم في أثناء الحمل، وقد تبلغ الزيادة ٥٠٪ من الحجم الأصلي للدم، ويدعو ذلك إلى تخفيف تركيز عناصر الدم كالكريات الحمر والبروتين والألبومين، كما يرتفع عيار إنزيم الفوسفاتاز القلوي تدريجياً إلى أن يبلغ حده الأقصى في نهاية الحمل إلا أنه لا يتجاوز ضعفي الحد الأعلى الطبيعي.

وهناك بعض **الأمراض الكبدية التي تصيب المرأة الحامل** خاصة دون غيرها من الأشخاص، وقد تكون سيئة الإنذار: **وأهم هذه الأمراض:**

أ- الركود الصفراوي الحملي Cholestasis of Pregnancy: تظهر أعراض هذا الداء في الثلث الأخير من الحمل، وتتجلى على هيئة حكة جلدية معممة؛ أشدها في الراحتين والأخمصين، أما اليرقان فهو نادر الحدوث. يرتفع إنزيم الفوسفاتاز القلوي قليلاً، وقد يرتفع إنزيم أمينوترانسفراز أحياناً. ويتأكد التشخيص بعيار الحموض الصفراوية في الدم التي تكون مرتفعة. يزول الركود الصفراوي بعد الولادة إلا أن الأعراض تتكرر في الحمول اللاحقة في ٧٠٪ من الحالات. يفيد إعطاء حمض «أورسو دي أوكسي كوليك» ursodeoxycholic acid في معالجة هذه الحالة بجرعة قدرها ١٥-٢٠ملغ/كغ/الوزن. كما يفيد الكولسترامين cholestyramine في تخفيف الأعراض أيضاً، كما أن المعالجة بالكورتيزون dexamethasone عن طريق الفم ولفترات قصيرة أعطت نتائج جيدة في تخفيف الحكة.

ب- قبل الارتعاج Preeclampsia ومتلازمة HELLP: «قبل الارتعاج» حالة مرضية حملية مجهولة السبب تتصف بوجود ارتفاع الضغط الشرياني وبيلة بروتينية وأحياناً الوذمة، تشكو المريضة فيها من الصداع المستمر والألم الشرسوفي واضطراب الرؤية كما يرتفع الكرياتنين الدموي.

يتأذى الكبد في ٢٠٪ من حالات قبل الارتعاج، ويتجلى ذلك مخبرياً بارتفاع إنزيم أمينوترانسفراز ونقص الصفيحات الدموية وانحلال الدم. وقد أطلق على هذه الأذية الكبدية اسم متلازمة HELLP وهي ذات إنذار سيئ، قد تتعرض الحامل فيها إلى تمزق الكبد العفوي أو تشكل ورم دموي في الكبد أو احتشاء فيه، وكلها مضاعفات خطرة تهدد حياة المريضة. أما أعراض هذه المتلازمة فهي الألم البطني المركز في الشرسوف والربع العلوي الأيمن من البطن والغثيان والقياء والصداع، وقد يحدث اليرقان.

تعطى المريضة المصابة بهذه المتلازمة معالجة داعمة، وتنتهي الحالة بالشفاء دون عقابيل بعد توليد الحامل بسرعة بالعملية القيصرية.

ج- تنكس الكبد الدهني الحاد الحملي Acute Fatty Liver of Pregnancy: يحدث تنكس الكبد الدهني الحاد الحملي عند المرأة في أواخر الحمل بين الأسبوعين ٣٤-٣٧ عادة. تشكو الحامل في هذه الحالة الألم البطني والغثيان والقياء. وتظهر لديها بسرعة أعراض قصور الكبد الصاعق الذي يتجلى بالاعتلال الدماغي encephalopathy (تخليط ذهني) والاعتلال الخثري coagulopathy (النزوف الرحمية خاصة). يتطاول زمن البروترومبين، وينخفض الفيبرينوجين الدموي والكريات البيض. ويرتفع إنزيم امينوترانسفراز، وكثيراً ما يحدث اليرقان، أما القصور الكلوي فيتجلى بارتفاع الكرياتنين في الدم. يعتمد التشخيص على اللوحة السريرية والفحوص المخبرية عند المرأة في أواخر الحمل.

يندر جداً أن يتطلب الأمر إجراء خزعة الكبد التي تكشف وجود تشحم كبدي صغير الحويصلات الواسم للتشخيص والذي يميز هذه الحالة عن ما قبل الارتعاج وعن متلازمة HELLP.

يُعطى المريض معالجة داعمة، وتجرى العملية القيصرية بسرعة، والنتائج جيدة إذا تم التشخيص في وقت مبكر.

الجهاز الهضمي وأمراض القلب

قد يؤدي قصور القلب الاحتقاني والقلب الرئوي والتهاب التأمور المضيق إلى حدوث سوء الامتصاص أو الاعتلال المعوي المضيع للبروتين، وكثيراً ما يحدث الحبن عالي البروتين عند هذه الفئة من المرضى بسبب ارتفاع الضغط الوريدي الجهازي في الكبد والصفاق لديهم، وقد لاحظ بعض الأطباء كثرة حدوث النزف الهضمي من تشدن القولون colonic angiodysplasia عند المصابين بتضيق الدسام الأبهري.

الجهاز الهضمي والأمراض الرئوية

ترتفع وقوعات القرحة الهضمية عند المصابين بالأمراض الرئوية الانسدادية المزمنة chronic obstructive pulmonary disease، ويزداد خطر الإصابة بالقرحة عند المدخنين بشدة منهم.

يترافق التنفس الاصطناعي في وحدات العناية المشددة بمضاعفات كبدية صفراوية عند المرضى، ويرتفع معدل إصابتهم بالتهاب المرارة اللاحصوي. كما أن التهاب المعدة الناجم عن الكرب stress gastritis أمر كثير المصادفة عند هؤلاء المرضى؛ مما يعرضهم للإصابة بالنزف الهضمي العلوي.

الجهاز الهضمي والأخماج الحادة

قد تترافق الأخماج المختلفة بركود صفراوي داخل الكبد intrahepatic cholestasis يتظاهر أحياناً على شكل يرقان متفاوت الشدة إلا أنه يقتصر في أكثر الحالات على ظهور العلامات المخبرية الدالة على الركود الصفراوي: ولاسيما ارتفاع إنزيم الفوسفاتاز القلوي الذي يندر أن يتجاوز مقداره ثلاثة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي وارتفاع إنزيم ?GT.

نذكر من هذه الأخماج ذات الرئة الفصية خاصة التي يقدر بعضهم نسبة حدوث اليرقان لدى المصابين بها بـ ١٥-٣٠٪، ومنها أيضاً التهاب الزائدة والتهاب الحويضة والكلية والتهاب الرتوج ومختلف حالات تجرثم الدم مهما كان الجرثوم المسبب، ويدل اليرقان في حال وجوده على شدة الخمج المسبب، وقد يكون علامة على إنذار سيئ.

علينا أن نتذكر:

- **إن الأعراض الهضمية التي يشكوها المريض كثيراً ما تكون ناجمة عن مرض جهازي أو آفة متوضعة في أحد أعضاء الجسم الأخرى، وقد يكون العرض أو الأعراض الهضمية المظهر الأول والوحيد لآفات تلك الأعضاء.**
- **يجب على الطبيب إجراء فحص سريري كامل لكل مريض يشكو أعراضاً هضمية. ويتضمن ذلك الاستجواب الدقيق والفحص السريري المتقن بحثاً عن آفات في الأجهزة الأخرى قد تكون السبب في الأعراض الهضمية. وعليه ألا يهمل التحري عن الأدوية التي يستعملها المريض لمعالجة حالات مرضية أخرى يشكوها؛ إذ إنها قد تكون السبب في حدوث الأعراض الهضمية.**
- **إذا اشتبه الطبيب بوجود آفة في أحد الأجهزة يمكن أن تكون السبب في حدوث الأعراض الهضمية عليه الاستعانة بالفحوص المتممة المخبرية والتنظيرية والتصويرية المختلفة لجلاء الحالة.**

أعراض المرض الهضمي

الألم البطني

زياد درويش

الألم البطني أكثر الأعراض الهضمية شيوعاً، وهو الذي يدفع المريض عادة لاستشارة الطبيب، ويشير غالباً إلى وجود أذية في أحد الأنسجة البطنية. ويعدّ الألم البطني من أهم المشكلات التي تواجه الطبيب، ويتطلب حلها أحياناً اتخاذ تدابير سريعة طبية أو جراحية من دون أن يتاح للطبيب الوقت الكافي لإجراء الدراسات المخبرية والتصويرية والتنظيرية اللازمة. لذلك يأخذ الاستجواب والفحص السريري الدقيقان أهمية كبرى في دراسة هذه الحالات وتدبيرها.

التشريح والفيزيولوجيا

ينتقل حس الألم عادة بوساطة الألياف الواردة من النوعين C و A-delta التي تتوزع في مختلف أنسجة الجسم. توجد الألياف C في العضلات والأحشاء والصفاق، وهي التي تنقل حس الألم البطني الذي يتميز بأنه ألم كليل dull سيئ التوضّع، يبدأ بشكل متدرج، ويستمر مدة أطول، أما الأجسام الخلوية لهذه الألياف فتوجد في عقد الجذور الخلفية للنخاع الشوكي. تسير الألياف الألمية الواردة ضمن الأعصاب الودية، وتصل إلى النخاع حيث تتشابك مع العصبونات الحسية الواقعة في القرون الخلفية للنخاع. تنتقل المنبهات الألمية من النخاع إلى الدماغ عن طريق السبيل الشوكي المهادي الجانبي lateral spino-thalamic tract والسبيل الشوكي الشبكي المهادي، وتنتهي في التشكلات الشبكية في البصلة والدماغ المتوسط أو في العقد المهادية التي تنقل هذه المنبهات إلى الناحية الجبهية من قشرة الدماغ وإلى الجهاز الحوفي limbic system الذي يعدّ مركز إدراك الألم وتفسيره.

مثيرات الألم البطني

خلافاً لما هو عليه الأمر في الجلد لا يؤدي قطع الأحشاء أو هرسها أو تمزيقها إلى الشعور بالألم. وإنما تتنبه الألياف الألمية الحشوية بالتمطط والتوتر tension الذي يصيب جدار الأحشاء. قد يكون التمطط والتوتر ناجمين عن الجر الواقع على جدار الصفاق (البريتوان) كما هي الحال في الأورام، أو عن تمدد الأحشاء المجوفة (القولنج المراري) أو تقلص contraction العضلات الشديد كما في انسداد الأمعاء. تتوضع المستقبلات الألمية nociceptors في القميص العضلي للأحشاء المجوفة وفي المساريق. أما في الأحشاء المصمتة فإن المستقبلات الألمية تتوضع في محافظ هذه الأحشاء، وتتنبه عند تمدد المحفظة التالي لتورم هذه الأحشاء، بيد أن توتر جدار الأحشاء المجوفة ومحافظ الأحشاء المصمتة يجب أن يكون سريعاً حتى يحدث الألم، أما التوتر البطيء فلا يؤدي عادة إلى الشعور بالألم.

تتنبه المستقبلات الألمية الحشوية أيضاً بالمواد الكيميائية. تتوضع المستقبلات الألمية الكيميائية في الطبقة المخاطية وتحت المخاطية من الأحشاء المجوفة، وتنبهها المواد التي تنطلق استجابة للحدثيات الالتهابية الموضعية أو الإقفار أو النخر أو الأذيات الحرارية أو الشعاعية، نذكر من هذه المواد المنبهة الهيستامين والسيروتونين والبروستاغلاندين والبراديكنين bradykinin، وغيرها، ويبدو أن تراكم هذه المواد يخفض عتبة الشعور بالألم مما يدعو لشعور الشخص بالألم بعد تعرضه لمنبهات غير مؤذية عادة، ومن الأمثلة على ذلك أن تعريض مخاطية المعدة لأحد المخرشات الكيميائية لا يسبب الألم عادة. وإنما يصبح هذا التعريض مؤلماً إذا كانت المخاطية المعدية ملتهبة.

إدراك الألم

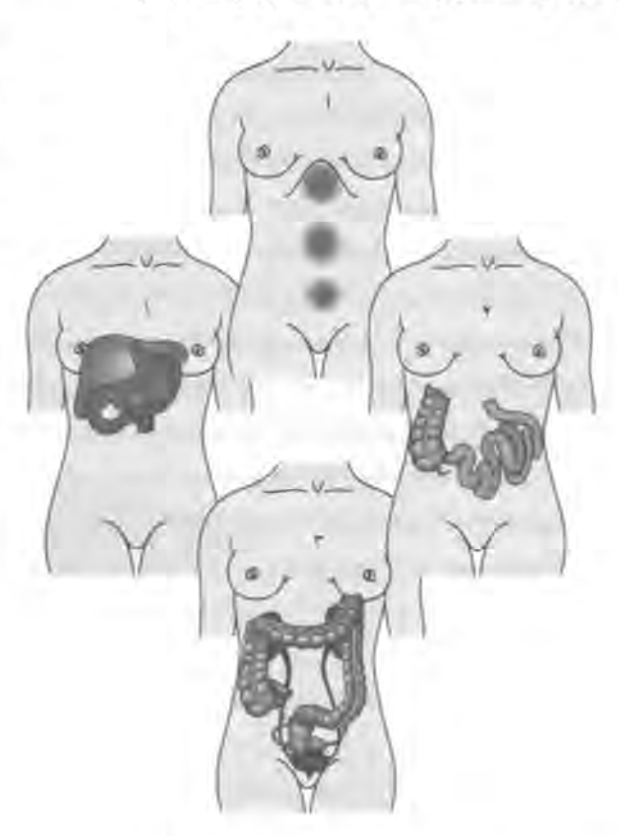
منَ المتفق عليه أن الوظائف الدماغية العليا لها تأثير قوي في إدراك الألم، فالخلفية الثقافية والاثنية والتعليمية للمريض وسجاياه النفسية psychological trait ونمط شخصيته إضافة إلى الظروف المحيطة بالأذى الذي يتعرض له كلها عوامل تسهم في تعديل استجابته للمنبهات الألمية. ومن المعروف أن القلق والاكتئاب يخفضان عتبة الشعور بالألم التي ترتفع عندما تزول هذه الأعراض، كما أن الأدوية الغفل placebo تخفف الألم على نحو محسوس في ٣٠٪ من الحالات.

انماط الألم البطني

يصنف الألم البطني مدرسياً في ثلاثة أنماط هي: الألم الحشوي والألم الجسدي والألم الرجيع.

١- **الألم الحشوي visceral pain**: يشعر الشخص بالألم الحشوي عندما تتناول الأذية أحد الأحشاء البطنية. يتصف الألم الحشوي بأنه ألم كليل dull يشعر به المريض على الخط المتوسط من البطن في الناحية الشرسوفية أو السرية أو الخثلية، وذلك لأن الألياف الحسية للأحشاء البطنية تذهب إلى جانبي النخاع الشوكي، كما أنه ألم غير متوضّع بدقة بسبب التعصيب متعدد القطع للأحشاء البطنية من جهة وقلة المستقبلات الألمية في الأحشاء البطنية إذا قورنت

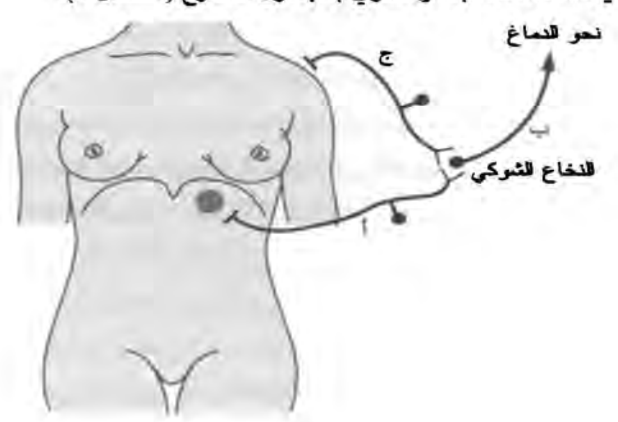
بمثيلاتها في الجلد من جهة أخرى. يأخذ الألم الحشوي شكلاً ماغصاً أو قارضاً gnawing أو حارقاً، وكثيراً ما يترافق بأعراض ناجمة عن تأثر الجملة العصبية المستقلة كالغثيان والقياء والتململ والشحوب والتعرق (الشكل ١).



الشكل (١) يبين هذا الشكل أماكن توضع الألم الحشوي. يتوضع الألم الناشيء من الأعضاء المبينة في الصور ١ و ٢ و٣ في الشرسوف ومنتصف البطن والناحية الخثلية على التوالي كما هو مبين في الصورة العلوية (أ)

٢- الألم الجسدي أو الجداري somatic pain أو parietal pain: ينشأ الألم البطني الجسدي من أذية الوريقة الجدارية للصفاق. يتصف الألم الجسدي بأنه ألم مستمر يتوضع بدقة فوق المنطقة الملتهبة من الصفاق. يشتد الألم الجسدي عند تغيير التوتر في جدار الصفاق سواء كان سببه الجس أم الحركة أم السعال، لذلك يرقد المريض ساكناً في فراشه متجنباً الحركة خشية إثارة الألم. يتميز الألم الجسدي أيضاً بوجود تشنج spasm انعكاسي في عضلات البطن فوق مكان الالتهاب، بيد أن شدة التشنج تختلف بحسب مكان الالتهاب وسرعة حدوثه وحالة الشخص العامة، فقد لا يؤدي التهاب الصفاق الحاد التالي لانثقاب القرحة الهضمية إلى تشنج واضح (تقفع) في عضلات البطن أو إيلام صريح فيه عند المسنين أو المهزولين بسبب آفة مرضية أخرى منهكة.

٣- الألم الرجيع referred pain: وهو الألم الذي يشعر به المريض في مكان بعيد عن الحشا المصاب إلا أنه معصب بالقطع العصبية التي تعصب ذلك الحشا، ويعود ذلك إلى أن المنبهات الحسية الواردة من المحيط (أي من الحشا المصاب ومن المكان الذي يشعر فيه المريض بالألم) تسلك السبيل نفسه في انتقالها إلى الجملة العصبية المركزية. يشعر المريض بالألم الرجيع في الجلد أو في الأنسجة العميقة، ويتصف بأنه يتوضع بدقة، وقد يترافق بفرط الحس في الناحية المؤلمة. يحدث الألم الرجيع عندما تبلغ المنبهات الألمية شدة عالية، مثال ذلك: إن الألم الذي يشعر به الشخص عند نفخ بالون موضوع في أمعائه يكون ألماً حشوياً في البدء، ثم يشعر المريض بالألم الرجيع في ظهره عندما يشتد تمدد الجدار المعوي بالبالون المنفوخ (الشكل ٢).



الشكل (٢) يبين هذا الشكل آلية حدوث الألم الرجيع. يؤدي الخراج المتوضع تحت الحجاب إلى تنبيه الألياف الواردة التي تعصب الحجاب. تتشابك هذه الألياف الواردة (أ) مع المرتبة الثانية من العصبونات الكائنة في النخاع الشوكي (ب) على نفس مستوى تشابك الألياف الواردة الجسدية (ج) الآتية من ناحية المنكب (الجذور الرقبية ٣ حتى ٥). يفسر الدماغ الألم على أنه جسدي المنشأ متوضع في المنكب

أ- عصبون حشوي وارد من المرتبة الأولى

ب - عصبون من المرتبة الثانية كائن في النخاع الشوكي

ج - عصبون جسدي وارد من المرتبة الأولى

مقاربة المريض الذي يشكو ألماً بطنياً حاداً

يعرَف الألم البطني الحاد بأنه الألم الذي لم يمض عليه أكثر من أربع وعشرين ساعة، وكثيراً ما يكون الألم البطني الحاد العرض الرئيسي الذي يشكوه المريض، ويتم تقييم الحالة حينئذ اعتماداً على الاستجواب والفحص السريري المتبوعين بالفحوص المخبرية والتصويرية والتنظيرية التي يراها الطبيب ضرورية لوضع التشخيص الصحيح، بيد أنه

على التطور الكبير في وسائل الاستقصاء الذي شهدته العقود الأخيرة فإن التوصل لمعرفة السبب الحقيقي لألم البطن مايزال متعذراً في بعض الحالات، مما يدفع الطبيب أحياناً إلى فتح البطن الاستقصائي بغية معرفة سبب الألم.

١- الاستجواب:

يأخذ الاستجواب أهمية كبيرة في تدبير الألم البطني الحاد لأنه كثيراً ما يكون كافياً لوضع التشخيص اعتماداً على **الصفات التي يتميز بها الألم** الذي يعانيه المريض **وأهمها:**

أ- بدء الألم: يختلف بدء الألم من حالة إلى أخرى، فقد يبدأ الألم البطني الشديد على نحو مفاجئ (آني) أو سريع (يبلغ الألم ذروته في بضع دقائق أو ساعات). يوحي الألم فائق الشدة الذي يبدأ على نحو مفاجئ بوجود حالة بطن حادة تهدد حياة المريض، وقد تستدعي مداخلة جراحية عاجلة مثل انثقاب القرحة الهضمية أو الاحتشاء المساريقي. كما أن تطور الألم ذو أهمية في هذا المجال. فالألم الناجم عن التهاب المعدة والأمعاء الحاد يتراجع ذاتياً مع مرور الوقت، في حين يستمر ألم الزائدة، وتتصاعد شدته تدريجياً، ويمكن القول: إن الألم الحاد الذي يستمر مدة تتجاوز ست ساعات يشير إلى وجود حالة جراحية في البطن.

ب- موضع الألم وانتشاراته: يتميز الألم البطني حشوي المنشأ بأنه غير متوضع تماماً poorly localized، ومع ذلك فقد أمكن اعتماداً على الملاحظات السريرية والتجارب المخبرية التوصل إلى عدد من النتائج المتعلقة بموضع الألم ذات الفائدة في توجيه التشخيص.

- يتوضع الألم الناشئ من المريء خلف القص، وإذا كان شديداً فإنه ينتشر على نحو ثابت إلى الظهر أو إلى الذراع اليسرى.

- يتوضع الألم الناشئ من المعدة والعفج على الخط المتوسط في الناحية الشرسوفية مع انتشارات ظهرية في الغالب، وقد يتوضع الألم الناشئ من البصلة العفجية إلى أيمن الخط المتوسط للشرسوف.

- قد يتوضع الألم الناشئ من الكبد أو المرارة أو الطرق الصفراوية في الشرسوف إلا أنه يتوضع عادة في الربع العلوي الأيمن من البطن. وقد ينتشر ألم المرارة والطرق الصفراوية إلى ذروة الكتف (أي ذروة عظم اللوح) كما أن الألم الناجم عن خراج في الكبد أو خراج تحت الحجاب قد ينتشر إلى ذروة المنكب shoulder.

- يتوضع ألم المعثكلة على الخط المتوسط من الشرسوف أو في القسم الأيسر منه. ويترافق عادة بألم رجيع في منتصف الظهر.

- أما الألم الناشئ من اللفائفي والصائم فيتوضع حول السرة، بيد أن ألم القسم الأخير من اللفائفي قد يشعر به في الربع السفلي الأيمن من البطن.

- وأخيراً يتصف ألم القولون بتوضعه السيئ، ويشعر به عادة في القسم السفلي من البطن في الناحية الخثلية كما هو الأمر في الآلام الناشئة من أعضاء الحوض، بيد أن ألم القولون المعترض قد يتوضع في الربع العلوي الأيسر من البطن. ويأخذ شكل الألم الذبحي angina like. كما أن الألم المتوضع في القسم الأيسر من الظهر والورك الذي يشبه ألم الجذر القطني الرابع قد يكون منشؤه القولون المعترض أو النازل. أما ألم المستقيم فقد يشعر به في الناحية العجزية.

ج- شكل الألم: يأخذ الألم البطني في بعض الحالات صفات معيّنة قد تكون مفيدة في التشخيص، فالألم الناجم عن الجزر المعدي المريئي يوصف عادة بأنه ألم حارق، أما الألم القرحي فيغلب أن يصفه المريض بأنه على شكل فرك أو عرك أو مرت.

يأخذ الألم الناجم عن انسداد الأمعاء شكلاً ماغصاً يأتي على هيئة موجات تفصلها فترات من الهجوع التام أو الألم الخفيف، أما المغص الصفراوي (القولنج الصفراوي) فهو ألم مستمر، وليس متقطعاً كما يوحي بذلك اسمه.

يتصف الألم الناجم عن التهاب الصفاق الجداري بأنه ألم موضع إذا كان تخرش الصفاق بؤرياً بسبب وجود عضو مريض تحته مثل الزائدة أو المرارة الملتهبتين، وقد يكون معمماً في حالة تسرب بعض المواد إلى جوف الصفاق، مثل العصارة المعدية أو محتوى الأمعاء، أما الألم الناجم عن الإقفار فهو ألم مستمر سواء كان الإقفار ناجماً عن آفة وعائية أم عن انسداد اختناقي في الأمعاء. وعلى الطبيب في جميع الأحوال أن يتذكر أن وصف المرضى للألم الناجم عن آفة معيّنة يختلف من مريض إلى آخر لذلك لايمكن الاعتماد على هذه الصفات بمفردها في توجيه التشخيص.

د- مثيرات الألم ومسكناته: يثار الألم الحارق الناجم عن الجزر المعدي المريئي عندما يأخذ المريض وضعيات معيّنة كالانحناء الأمامي أو الاستلقاء، كما أن زيادة الضغط في جوف البطن يثير الألم (رفع الأثقال). ويتميز الألم القرحي بأنه يسكن بعد تناول الطعام أو مضادات الحموضة، ويثار عندما تفرغ المعدة من الطعام، أما الألم المعثكلي فإنه يخف قليلاً بالانحناء والضغط على الناحية الشرسوفية، ويتجنب

المصاب بالتهاب الصفاق الحركة لأنها تثير الألم، في حين يتقلب المصاب بالقولنج في فراشه محاولاً اتخاذ وضعية مريحة تخفف الألم.

هـ- الأعراض المرافقة: يجب أن يتناول استجواب المريض الذي يشكو ألماً بطنياً الاستفسار عن الأعراض الهضمية المرافقة كالغثيان والقياء والإمساك والإسهال وعن الأعراض العامة كالحمى والعرواء والتعرق ونقص الوزن إضافة إلى أعراض إصابة الأجهزة الأخرى: ولاسيما الجهاز البولي التناسلي، ولاسيما عند المرأة، والجهاز الكبدي الصفراوي (اليرقان).

فالقياء عرض كثير الحدوث عند المصاب بالألم البطني الحاد، وسببه الغالب تخريش مركز القياء في البصلة على نحو انعكاسي، وقد يكون سببه انسداد لمعة المعي، ويتصف في هذه الحالة بتكرره وتفاقمه التدريجي. وإذا ترافق الألم البطني بالإسهال المائي فإنه يوحي بالإصابة بالتهاب المعدة والأمعاء الحاد أو بالتهاب القولون الخمجي، أما الإسهال المدمى المرافق للألم فيجب أن يوجه الانتباه إلى إمكانية الإصابة بهجمة حادة من الداء المعوي الالتهابي inflammatory bowel disease.

و- السوابق الشخصية والعائلية: إن وجود آلام بطنية مماثلة في سوابق المريض يوحي أن السبب في الألم الحالي قد يكون نكس الحالة المرضية السابقة، كما هو الأمر في القولنجات المرارية والكلوية التي تتصف بتكررها.

تسبب بعض الأمراض الجهازية أحياناً آلاماً بطنية شديدة، مثل فقر الدم المنجلي والذئبة الحمامية والبورفيرية وغيرها، وإن معرفة الإصابة بأحد هذه الأمراض يساعد كثيراً على وضع التشخيص الصحيح.

وإذا بينت السوابق العائلية وجود آلام بطنية مشابهة عند أحد أقارب المريض من سكان منطقة البحر المتوسط ساعد ذلك على تشخيص الإصابة بالتهاب الصفاق الدوري أو حمى البحر المتوسط العائلية.

٢- الفحص السريري:

يجب أن يكون الفحص السريري كاملاً يتناول جميع الأجهزة: ولاسيما تلك المجاورة للبطن والتي قد تكون آفاتها سبباً في الألم البطني الذي يشكوه المريض (القلب، الجهاز التنفسي، الجهاز البولي التناسلي).

بالتأمل يبدو المريض الذي يشكو ألماً من النمط الحشوي متململاً كثير الحركة، في حين يبقى المريض المصاب بالتهاب الصفاق المعمم أو الموضع ساكناً في فراشه تجنباً لإثارة الألم.

ويجب الانتباه في أثناء التأمل إلى حركة جدار البطن المرافقة لحركات التنفس إذ تكون الحركة معدومة أو محدودة جداً في حالة التهاب الصفاق البطني. يكشف التأمل أيضاً وجود تمدد في البطن قد يكون سببه انسداد الأمعاء أو الحبن.

وينتقل الطبيب بعد ذلك إلى جس البطن الذي يجب أن يكون لطيفاً، ويبدأ من مكان بعيد عن ناحية الألم. يفتش بالجس عن التقفع العضلي (أو الصمل وهو تشنج عضلي لا إرادي) في جدار البطن أو الدفاع العضلي guarding (وهو تقلص عضلي إرادي). يدل التقفع على وجود التهاب في الصفاق الجداري في تلك الناحية كما هي الحال في التقفع الشديد الذي يتناول النصف العلوي من البطن، ويظهر مبكراً بعد انثقاب القرحة الهضمية، أما التقفع الموضع أو الدفاع العضلي فيشاهدان في منطقة الزائدة أو المرارة الملتهبتين. وتجدر الإشارة إلى أن الشيوخ والمثبطين مناعياً والمصابين بالداء السكري القديم قد لا يبدون علامات صريحة دالة على تخرش الصفاق كالدفاع العضلي والتقفع في حالة انثقاب أحد الأحشاء المجوفة.

قد يكشف الجس كتلة التهابية أو ورمية في البطن أو وجود ضخامة في أحد الأحشاء. يفتش الطبيب في أثناء الجس أيضاً عن الإيلام البطني tenderness، ويحدد بدقة مكان توضعه. يترافق التهاب الصفاق الشامل بإيلام معمم في البطن مع تقفع شامل فيه، أما الإيلام الخفيف غير المترافق بعلامات تخرش الصفاق فيشاهد في بعض الحالات المرضية التي لا تتطلب معالجة جراحية، مثل التهاب المعدة والأمعاء الحاد أو التهاب الملحقات. ويحدث في المرحلة المبكرة من التهاب الزائدة الحاد والتهاب المرارة الحاد والتهاب الرتج الحاد إيلام موضع في منطقة محددة من جدار البطن يمكن تعيينها بدقة اعتماداً على الجس اللطيف بالإصبع الواحدة.

يفتش الطبيب أيضاً عن الإيلام الارتدادي rebound tenderness بالضغط العميق والبطيء على المنطقة المؤلمة من جدار البطن ثم رفع اليد بسرعة عنها مما يثير ألماً حاداً في حالة وجود التهاب الصفاق الجداري في تلك المنطقة، بيد أنه يمكن الحصول على المعلومات نفسها بالقرع اللطيف للمنطقة المؤلمة أو الطلب من المريض أن يسعل دون إزعاج كبير للمريض.

قد يكون إصغاء صوت الحركات المعوية مفيداً في تشخيص الألم البطني. تضعف الأصوات المعوية، أو تنعدم في التهاب الصفاق الحاد المعمم كالذي يحصل في انثقاب أحد الأحشاء

المجوفة، وبالمقابل تشتد الأصوات المعوية في حالات انسداد الأمعاء أو التهابها.

لا يعدّ فحص المريض الذي يشكو ألماً بطنياً كاملاً إلا إذا أُتبع بفحص أعضاء الحوض عن طريق المس الشرجي والمس المهبلي، قد يكشف هذا الفحص وجود كتلة التهابية أو ورمية في الحوض أو انفتالاً في كيسة مبيضية أو ورماً في المستقيم أو خراجاً حوله.

٣- الفحوص المتممة:

يكفي الاستجواب والفحص السريري الدقيقان لتشخيص سبب الألم البطني الحاد في أكثر الحالات، بيد أن ذلك لا يعفي من إجراء الفحوص المتممة التي تدعم التشخيص السريري الذي وضعه الطبيب، أو توجهه وجهة أخرى مغايرة. تشمل الفحوص المخبرية فحص البراز والبول لكشف العناصر المرضية فيهما والفحوص الدموية المنوالية (تعداد الكريات البيض والصيغة، تعداد الكريات الحمر الهموغلوبين والهماتركريت، سرعة التثفل...). أو تلك الموجهة لكشف إصابة بعض الأعضاء المعيّنة (إنزيمات الكبد، إنزيمات المعثكلة، الكرياتينين، البيليروبين الدموي، سكر الدم).

يأخذ تصوير البطن البسيط بالأشعة السينية في وضعيّتي الوقوف والاستلقاء أهمية كبيرة في تشخيص بعض حالات البطن الحادة ولاسيما انثقاب أحد الأحشاء المجوفة حين يكشف وجود الهواء الحر في جوف الصفاق، والانسداد المعوي حين يكشف وجود مستويات سائلة- غازية في مختلف نواحي البطن، كما أن تصوير القولونات بالباريوم ذو فائدة كبيرة عند من يشتبه بإصابته بانسداد في القولون.

تفيد دراسة البطن بتخطيط الصدى (الإيكو) في كشف الآفات الكبدية والصفراوية كالحصيات الصفراوية والتهابات المرارة كثيرة المصادفة في الممارسة الطبية، إضافة إلى كشف وجود السائل في جوف البطن وآفات الأحشاء المصمتة (الكبد، الطحال، المعثكلة، الكلية) التي قد تكون سبباً في الألم البطني، كما يمكن بهذه الطريقة كشف الآفات الحوضية: ولاسيما آفات الجهاز التناسلي عند المرأة التي قد تكون مصدر الألم البطني، مثل كيسات المبيض والحمل خارج الرحم والتهاب الملحقات القيحي، كما يسمح تخطيط الصدى بطريقة الدوبلر بدراسة أوعية البطن وبيان ما فيها من آفات كأمهات الدم والخثرات الوريدية.

يعدّ التصوير المقطعي المحوسب من أهم الوسائل لتصوير الأحشاء البطنية والكشف عن آفاتها الالتهابية (التهاب الزائدة الدودية، التهاب المعثكلة، التهاب الرتوج، الخراجات) والورمية (أورام المعثكلة وأورام الكبد وأورام القولون السادّة) والرضية (رضوض الطحال والكلية والكبد)، إضافة إلى الآفات الوعائية (أمهات الدم، الخثرات الوريدية). كما أن التصوير بالمرنان MRI والتنظير الهضمي العلوي والسفلي يفيدان في دراسة حالة المصاب بآلام بطنية حادة.

قد تخفق كل الوسائل السابقة في تشخيص سبب الألم البطني الحاد، ويستطب في هذه الحالة اللجوء إلى تنظير البطن لمعرفة السبب ومعالجته إن أمكن، أما فتح البطن الاستقصائي فيندر أن يلجأ إليه إلا في حالات البطن الصاعقة التي يعرف سببها عادة، وتتطلب المداخلة الجراحية العاجلة التي تؤكد التشخيص، وتنقذ حياة المريض (تمزق الطحال، تمزق أم دم الأبهر البطني).

التشخيص

يسمح الفحص السريري والفحوص المتممة آنفة الذكر بوضع التشخيص الصحيح لسبب الألم في الغالبية العظمى من الحالات، وتبقى مع ذلك حالات يخطئ فيها الطبيب في تحديد سبب الألم البطني، وهو أمر أكثر مصادفة عند النساء: ولاسيما في سن الشباب. ولذلك يجب على الطبيب استجواب المرأة التي تشكو ألماً بطنياً حاداً عن حالة جهازها التناسلي وتحري وجود الحمل مخبرياً إذا كانت في سن النشاط الجنسي. إضافة إلى فحص جهازها التناسلي سريرياً ودراسة الأعضاء الحوضية بتخطيط الصدى. أما أهم الآفات النسائية التي تسبب ألماً بطنياً حاداً فهي تمزق الحمل خارج الرحم وانفتال كيسات المبيض والتهاب الملحقات الحاد الذي كثيراً ما يلتبس بالتهاب الزائدة الحاد. وتزداد صعوبة تشخيص سبب الألم البطني الحاد عند النساء في حالة الحمل: لأن الحمل يدفع الأحشاء بعيداً عن موقعها الطبيعي، مثال ذلك الزائدة الدودية التي تندفع تدريجياً من مكانها في الربع السفلي الأيمن من البطن باتجاه الأعلى إلى أن تستقر في الربع العلوي الأيمن منه في الأشهر الأخيرة من الحمل، وتبتعد الزائدة في الوقت نفسه عن جدار البطن مع تقدم الحمل، مما يؤدي إلى غياب علامات تخرش الصفاق الجداري المقابل لها في حالة التهابها.

يكثر الخطأ في تشخيص سبب الألم البطني الحاد أيضاً عند المسنين والأطفال، فالحمى وارتفاع عدد الكريات البيض كثيراً ما تفقد عند المسنين على الرغم من إصابتهم بآفات التهابية صريحة، كما أن العلامات السريرية الدالة على وجود آفة التهابية في البطن قد تكون طفيفة. ومن الأسباب التي تزيد من صعوبة تشخيص الألم البطني الحاد، وتدعو إلى

ضلال التشخيص كون المريض مكبوت المناعة كما هي حال المرضى الذين يعالجون بالستروئيدات القشرية مدة طويلة، أو الذين يتلقون معالجة كيميائية للسرطان، أو يعالجون بكابتات المناعة بعد غرس أحد الأعضاء في أجسامهم، إذ إن الألم البطني والتقفع العضلي والألم المرتد والحمى قد تكون مفقودة عند هؤلاء المرضى على الرغم من إصابتهم بالتهاب الصفاق الحاد، وكثيراً ما تكون الصدمة الإنتانية المظهر الأول لالتهاب الصفاق لديهم.

تختلف أسباب الألم البطني عند الأطفال باختلاف العمر، فالأسباب الشائعة عند الرضع هي التهاب الأمعاء الجرثومي أو الفيروسي والتهاب الحويضة والكلية، وانغلاف الأمعاء والتهاب رتج ميكل Meckel، يضاف إلى هذه الأسباب عند الأطفال الأكبر سناً التهاب العقد اللمفاوية المساريقية والتهاب المثانة والتهاب الرئتين، أما السببان الأكثر شيوعاً للألم البطني عند الأطفال في جميع الأعمار فهما التهاب الزائدة ورضوض البطن.

ولابد من التشديد مرة أخرى على أن الاستجواب الدقيق والفحص السريري المنظم ركنان أساسيان لوضع التشخيص الصحيح، ومن أهم النقاط التي يكشفها الاستجواب، وتساعد على معرفة سبب الألم هي كيفية بدء الألم. فالألم البطني الشديد ذو البدء المفاجئ ينجم عادة عن انثقاب أحد الأحشاء البطنية كالقرحة الهضمية أو تمزق الحمل خارج الرحم أو وقوع حادث وعائي بطني مثل الاحتشاء المساريقي أو تمزق أم الدم الأبهرية. أما الألم البطني ذو البدء السريع فينجم عن حالة التهابية في البطن أو انسداد أحد الأحشاء المجوفة، وأكثر الأمراض التي تسبب هذا النوع من الألم هي القولنج المراري، والتهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد وانسداد الأمعاء والقولنج الكلوي والتهاب الزائدة الحاد. قد ينجم الألم البطني ذو البدء المتدرج الذي يبلغ ذروته في ١٢-١٤ ساعة عن معظم الآفات التي ذكرت في الفئتين السابقتين إضافة إلى بعض الآفات الأخرى كالتهاب المعدة والأمعاء الحاد والقرحة الهضمية والتهاب العقد المساريقية وداء كرون والتهاب الحويضة والكلية والتهاب الملحقات. وقد يكون البدء المتدرج للألم مضللاً إذ يدعو للاعتقاد خطأً أن الحالة المرضية غير مستعجلة، ولا تتطلب مداخلة سريعة، بيد أن وضع المريض تحت المراقبة الطبية وإعادة فحصه المتكرر في الساعات الأولى التالية لبدء الألم تجنب الطبيب الوقوع في الخطأ.

يأخذ موضع الألم والإيلام أيضاً أهمية كبيرة في معرفة الآفة المسببة للألم. فإذا توضع الألم في القسم العلوي من البطن كانت الأسباب المرجحة لهذا الألم هي القولنج الصفراوي والتهاب المرارة الحاد والقرحة المنثقبة والتهاب المعثكلة الحاد، في حين يوحي الألم المتوضع في منتصف البطن بوجود انسداد معوي أو انسداد الأوعية المساريقية، أما الألم المتوضع أسفل البطن فيشير عادة إلى التهاب الزائدة الحاد أو التهاب الرتج الحاد أو تمزق الحمل خارج الرحم أو انفتال كيسة المبيض أو القولنج الحالبي.

ومن الواجب الانتباه دوماً إلى أن الألم البطني الحاد قد يكون ناجماً عن آفة خارج البطن؛ ولاسيما آلام القسم العلوي من البطن التي كثيراً ما يكون سببها آفة في التجويف الصدري، مثل التهاب الفص السفلي لإحدى الرئتين أو الريح

أسباب قلبية	- إقفار العضلة القلبية واحتشاؤها. - التهاب العضلة القلبية. - التهاب الشغاف. استرخاء القلب الاحتقاني.
أسباب صدرية	- ذات الرئة. - الصمة الرئوية واحتشاؤها. - الريح الصدرية. - تقيح الجنب empyema. - التهاب المريء. - تشنج المريء. - تمزق المريء.
أسباب دموية	- فقر الدم المنجلي (نوبة تمنجل). - فرفرية هنوخ ــ شونلاين Henoch-Schonlein. - ابيضاض الدم الحاد.
أسباب استقلابية	- الحماض الخلوني السكري. - نوبة داء أديسون (قصور الكظر الحاد). - البورفيرية. - فرط شحميات الدم.
أسباب عصبية	- التهاب الجذور العصبية. - تنكس المفاصل الفقرية. - داء المنطقة.
أسباب أخرى	- حمى البحر المتوسط العائلية (FMF). - الانسمام بالرصاص.

الجدول (١) الأسباب خارج البطنية لألم البطن الحاد

اسم المرض	بدء الألم	موضع الألم	صفات الألم	شكل الألم	انتشارات الألم	شدة الألم
التهاب الزائدة	متدرج	حول السرة في البدء ثم في الربع السفلي الأيمن	منتشر في البدء ثم يصبح موضعاً بعد ذلك	ألم كليل مستمر	إلى الربع السفلي الأيمن من البطن.	++
التهاب المرارة الحاد	سريع	الربع العلوي الأيمن من البطن	موضع	ألم قابض	إلى الكتف (عظم اللوح)	++
التهاب المعثكلة الحاد	سريع	الشرسوف، الظهر	موضع	ألم ثاقب	منتصف الظهر	++/+++
التهاب الرتج الحاد	متدرج	الربع السفلي الأيسر من البطن	موضع	ألم كليل مستمر	/	++/+
قرحة منثقبة	مفاجئ	الشرسوف	موضع في البدء منتشر بعد ذلك	حارق	/	+++
انسداد الأمعاء الدقيقة	متدرج	حول السرة	منتشر	ماغص	/	++
إقفار مساريقي/ احتشاء	مفاجئ	حول السرة	منتشر	ألم مبرح	/	+++
تمزق أم دم الأبهر البطني	مفاجئ	البطن/الظهر/ الخاصرة	منتشر	ألم ممزق	إلى الظهر والخاصرة	+++
التهاب المعدة والأمعاء	متدرج	حول السرة	منتشر	تشنجي	/	++/+
التهاب أعضاء الحوض	متدرج	حوضي أو أحد الربعين السفليين من البطن	موضع	ألم كليل مستمر	إلى أعلى الفخذ	++
تمزق حمل خارج الرحم	مفاجئ	أحد الربعين السفليين للبطن أو حوضي	موضع	/	/	++

الجدول (٢) أهم الأمراض التي تسبب ألماً حاداً في البطن

الصدرية العضوية أو احتشاء الرئة أو احتشاء العضلة القلبية السفلي أو استرخاء القلب الاحتقاني: لذلك وجب نفي هذه الآفات اعتماداً على الفحص السريري وتصوير الصدر الشعاعي وتخطيط كهربائية القلب، ويبين الجدول (١) أهم الآفات خارج البطن التي يمكن أن تسبب ألماً حاداً في البطن. ويبين الجدول (٢) أهم الأمراض التي تسبب ألماً حاداً في البطن.

المعالجة

تختلف معالجة الألم البطني الحاد باختلاف الآفة المرضية المسببة. تستدعي بعض حالات الألم البطني الحاد المداخلة الجراحية السريعة، وإن أهم واجبات الطبيب أمام حالة ألم بطني حاد هي التفريق بين هذه الحالات الجراحية وتلك التي يمكن معالجتها دوائياً. إذا لم يستطع الطبيب تشخيص هذه الحالات الجراحية على نحو جازم منذ البدء اعتماداً على الفحص السريري والفحوص المخبرية والتصويرية وجب وضع المريض تحت المراقبة وإعادة الفحص السريري والفحوص المتممة الأخرى في الساعات التالية إلى أن يتضح التشخيص. أما الحالات القليلة التي يبقى الشك فيها قائماً فيما يتعلق بطبيعة الآفة المسببة للألم فيستطب فيها إجراء تنظير البطن laparoscopy الذي يكشف

الآفة المسببة، وكثيراً ما يسمح بمعالجتها، وذلك بعد أن تطورت الأجهزة المستخدمة في التنظير، واتسعت الخبرة الطبية باستعمالها، وبعد أن استخدم تخطيط الصدى عبر تنظير البطن laparoscopic ultrasonography الذي أمكن بوساطته دراسة الأحشاء البطنية المصمتة وتشخيص آفاتها.

وقد بينت الدراسات أن دقة تنظير البطن في تشخيص سبب الألم البطني الحاد تراوح بين ٩٣-٩٨٪، وأمكن معالجة هذه الحالات في أثناء التنظير في ٥٧-٧٧٪ من الحالات.

ومع ذلك تبقى هناك حالات نادرة يلجأ فيها الطبيب إلى فتح البطن الاستقصائي exploratory laparotomy، وذلك عندما يكون سبب الحالة واضحاً، ويستدعي مداخلة جراحية إسعافية مما يسمح بتأكيد التشخيص وإنقاذ حياة المريض، وهو ما يرى في حالة تمزق الطحال الرضي أو تمزق أم دم الأبهر البطني.

يغلب أن يكون الألم البطني شديداً مما يمنع من استجواب المريض بدقة، ويعوق فحصه السريري على نحو مقبول، ومع ذلك يفضل بعض الأطباء عدم إعطاء المريض مسكناً للألم قبل التوصل إلى معرفة التشخيص ووضع خطة للعلاج، بيد أن الدراسات الحديثة بينت أن إعطاء المسكنات لا يمنع الطبيب من وضع التشخيص الصحيح إضافة إلى أنه يخفف كثيراً من معاناة المريض؛ لذلك يتفق أكثر الأطباء في الوقت الحاضر على أن من واجب الطبيب إعطاء المسكنات لتخفيف آلام المريض الذي يشكو ألم بطن شديداً في أثناء تقييم حالته وقبل التوصل إلى معرفة الآفة المسببة.

الألم البطني المزمن

كثيراً ما يمتد الألم البطني أشهراً عدة أو سنوات، ولا تنفع المعالجات المختلفة في وضع حدٍ له على الرغم من تعدد الأطباء الذين يتناوبون على دراسة الحالة. يغلب أن يكون الألم في هذه الحالات خفيفاً أو معتدلاً لا يعيره المريض كبير اهتمام، بيد أنه قد يكون شديداً أو مزعجاً ينعكس أثره السيئ على حياة المريض المهنية والعائلية وعلاقاته الاجتماعية، وكثيراً ما يترافق باضطرابات نفسية؛ ولاسيما القلق والاكتئاب.

يكشف الفحص السريري والفحوص التصويرية والتنظيرية والمخبرية في كثير من الحالات السبب العضوي الكامن وراء هذه الآلام. قد يكون الألم العضوي المزمن متقطعاً يتظاهر بعارضات episode من الألم تدوم ما بين عدة دقائق وعدة أيام يتلوها فترات متفاوتة المدة من الهدوء التام، أو أنه يكون ألماً مستمراً دون هوادة، ويوحي في هذه الحالة بوجود آفة عضوية مهمة في البطن؛ ولاسيما إذا ترافق ببعض الأعراض العامة كالحمى أو نقص الوزن أو فقر الدم.

يأخذ استجواب المريض المصاب بألم بطني مزمن أهمية كبيرة في توجيه التشخيص، ويتناول بالتفصيل تحديد موضع الألم وشكله وانتشاراته وشدته ومواعيده والعوامل المثيرة للألم وتلك التي تخففه والأعراض المرضية الأخرى التي ترافقه، إضافة إلى سوابق المريض الطبية والجراحية على اختلافها، ويتلو ذلك فحص سريري دقيق يتناول جميع أجهزة الجسم دون استثناء، ومن ثم إجراء الفحوص المخبرية والتصويرية والتنظيرية التي تتطلبها الحالة. وكثيراً ما تخفق هذه الفحوص في كشف السبب العضوي للألم، مما يدعو لتكرارها مرات متعددة، وقد يتطلب الأمر في بعض الحالات اللجوء إلى تنظير البطن أو فتح البطن الاستقصائي لكشف الآفة المرضية المسببة. ويبين (الجدول٣) أهم الآفات العضوية التي تسبب آلاماً بطنية مزمنة متقطعة أو مستمرة.

وتبقى هناك مع ذلك حالات كثيرة من الألم البطني المزمن التي لا تكشف فيها الفحوص المتممة المختلفة أي آفة عضوية، وتعزى الآلام حينئذ إلى اضطرابات وظيفية في عمل الجهاز الهضمي، وقد أمكن **تمييز ثلاثة أنواع من الآلام الوظيفية المزمنة هي:**

١- **متلازمة الأمعاء الهيوجة:** وتتميز الآلام في هذه الحالة

الألم البطني المزمن المتردد	الألم البطني المزمن المستمر
١- أسباب ميكانيكية: انسداد معوي متردد (فتوق، انفلاف معوي، التصاقات، انفتال معوي). - حصيات صفراوية. - تضيق مجل فاتر.	- الخباثات الأولية والثانوية. - الخراجات. - التهاب المعثكلة المزمن. - أسباب نفسية: الاكتئاب.
٢- أسباب التهابية: - الداء المعوي الالتهابي. - انتباذ بطاني رحمي endometriosis. التهاب المعثكلة الحاد الناكس. -حمى البحر المتوسط العائلية.	
٣- أسباب أخرى: - البورفيرية. - اعتلال الجذور العصبية السكري. - إقفار مساريقي مزمن.	

الجدول (٣) أسباب الألم البطني المزمن

بتوضعها في النصف السفلي من البطن، وتترافق عادة باضطراب في عادات التغوط وانتفاخ البطن.

٢- عسر الهضم الوظيفي: وفيه تتوضع الآلام في النصف العلوي من البطن، وتترافق بأعراض هضمية علوية كالغثيان والقياء والتجشؤ والحرقة pyrosis والقهم وحس الامتلاء.

٣- متلازمة الألم البطني الوظيفي functional abdominal pain syndrome: تصيب هذه المتلازمة خصوصاً النساء في أواسط العمر، وتأخذ شكل ألم مستمر في البطن يعود إلى سنوات مضت. قد يكون الألم موضعاً أو أنه ألم معمم في غالب الأحيان ومتفاوت الشدة يعطيه المريض أحياناً أوصافاً غير مألوفة، ولا يستجيب للعلاج بمضادات التشنج أو المسكنات العامة. يستأثر الألم باهتمام كبير من قبل المريض حتى إنه يصبح المركز الذي تدور حوله حياته.

يكشف الاستجواب في سوابق المريض قيامه باستشارات عديدة للأطباء لمعالجة الألم، وأن الفحوص المخبرية والتصويرية والتنظيرية المختلفة التي تعرض لها على نحو متكرر كانت سلبية دوماً، ولم تكشف عن أي آفة عضوية، وقد يصل الأمر في بعض الحالات إلى إجراء عمليات جراحية في البطن بحثاً عن سبب الألم ومعالجته دون جدوى.

كثيراً ما يكشف الاستجواب أيضاً تعرض المريض في الماضي لاعتداءات جسدية أو جنسية أو صدمات عاطفية شديدة كفقد أحد الأقارب، كما يظهر أن العلاقات الاجتماعية للمريض محدودة جداً، وأنه يعاني اضطرابات نفسية تأخذ في أكثر الحالات شكل الاكتئاب أو القلق، أما الفحص الفيزيائي فهو سلبي عادة.

يعتمد التشخيص على نفي الأسباب العضوية للألم بعد إجراء فحص سريري كامل وإجراء مختلف الفحوص المتممة الأخرى، وقد وضعت لجنة من الخبراء **المعايير الضرورية لتشخيص هذه المتلازمة وهي:**

- ألم بطني مستمر أو شبه مستمر.
- استمرار الألم مدة ستة أشهر على الأقل.
- لا علاقة للألم بالوظائف الفيزيولوجية للجسم كتناول الطعام أو التغوط أو الطمث.
- لا توجد معايير كافية كي ينسب الألم إلى اضطرابات وظيفية أخرى مثل متلازمة الأمعاء الهيوجة أو عسر الهضم الوظيفي.
- لا توجد بينات على أن الشكوى مختلقة (التمارض).

ويفضّل أن يسترشد الطبيب بهذه المعايير عند وضع التشخيص.

المعالجة

إن من أهم النقاط اللازمة لنجاح المعالجة إقامة علاقات ثقة وتعاون بين المريض والطبيب، ومما يساعد على ذلك تعاطف الطبيب مع المريض والاهتمام بشكواه، وعليه أن يشرح له طبيعة مرضه، ويبين له أن الحالة ليست مجرد علة نفسية، وإنما هي حالة مرضية حقيقية تنجم عن الإحساس المفرط بالإشارات العصبية الواردة من الأحشاء، سببه الخلل الوظيفي القائم في عمل المحور الدماغي - المعوي، وإن بالإمكان تعديل هذا الخلل بالمعالجات النفسية والدوائية التي تؤثر في تنظيم عملية الشعور بالألم.

يخشى معظم المصابين بهذه المتلازمة من أن يكون السبب في آلامهم وجود حالة مرضية خطرة في البطن: ولاسيما الأورام الخبيثة وما تتطلبه من مداخلات جراحية واسعة ومعالجات طويلة كثيراً ما تكون غير مجدية، لذلك كانت طمأنة المريض ونفي وجود آفة عضوية يعدّ جزءاً أساسياً من المعالجة، ولا يمكن إقناع المريض بذلك إلا بعد إجراء تقييم شامل لحالته باستخدام جميع وسائل الاستقصاء آنفة الذكر.

كثيراً ما تتحسن الآلام المعتدلة الشدة بالمعالجة النفسية: ولاسيما إذا أظهر الاستجواب أن لها علاقة بالكروب النفسية، أما الآلام الشديدة والمستمرة فيفيد فيها إعطاء المسكنات ذات التأثير المركزي مثل مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة (ومنها amitriptyline) أو مثبطات قبط السيروتونين الانتقائية selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI)، إذ إن لها تأثيراً مسكناً مركزياً إضافة إلى تأثيراتها المضادة للاكتئاب، وهي تعطى بمقادير أقل من تلك المستعملة في معالجة الاكتئاب. أما المسكنات ذات التأثير المحيطي كالأسبيرين ومضادات الالتهاب غير الستروئيدية NSAID فلا تفيد في هذه الآلام كما أن مركّبات البنزوديازيبين قليلة الفائدة في هذا المجال أيضاً.

علينا أن نتذكر:

● **الألم البطني هو من أكثر الأعراض الهضمية شيوعاً، وهو إما أن يكون ألماً حاداً حديث العهد وإما ألماً مزمناً.**

● **يقسم ألم البطن إلى ثلاثة أصناف استناداً إلى آليته: وهي الألم الحشوي، وهو ألم غير متوضع بدقة يشعر به المريض**

عادة على الخط المتوسط للبطن، والألم الجداري الذي يتوضَع بدقة، ويتميز بوجود تشنج انعكاسي في عضلات البطن فوق مكان الآفة (الدفاع العضلي والتقفع)، والألم الرجيع الذي يشعر به المريض في مكان بعيد عن الحشا المصاب.

- قد ينجم الألم البطني الرجيع عن آفة خارج البطن كالأحشاء الصدرية (مثل احتشاء الرئة، التهاب الجنب، احتشاء العضلة القلبية، التهاب التأمور، آفات المريء) أو الفقرات.
- يأخذ الاستجواب أهمية كبيرة في تدبير الألم البطني، وقد يكون كافياً بمفرده لوضع التشخيص. يتناول الاستجواب كيفية بدء الألم وموضعه وانتشاراته وتوقيته ومحرضات الألم ومسكناته إضافة إلى الأعراض المرضية الأخرى المرافقة له.
- الفحص الفيزيائي بالغ الأهمية أيضاً، ويجب أن يكون تاماً يتناول جميع الأجهزة؛ ولاسيما الأعضاء المجاورة للبطن. وعلى الطبيب أن يقوم دوماً بفحص الأماكن المعتادة للفتوق وتحري التقفع العضلي أو الدفاع والإيلام الارتدادي في البطن. ولا يعدَ الفحص تاماً إلا إذا أتبع بإجراء المس الشرجي وفحص الجهاز التناسلي عند المرأة.
- على الطبيب أن يدعم التشخيص السريري بإجراء الفحوص المتممة المخبرية (فحص البول، تعداد عام لكريات الدم، عيار إنزيمات الكبد والمعثكلة، فحص البراز) والتصويرية المختلفة (تصوير الصدر الشعاعي، تخطيط صدى البطن، التصوير المقطعي المحوسب) التي قد تدعم التشخيص السريري أو تستبعده.

عسر البلع

بشر دعبول

عسر البلع dysphagia كلمة تعني صعوبة بلع الطعام أو الشراب أو الشعور بتوقف اللقمة الطعامية أو الشربة في أثناء مرورها من الفم حتى المعدة.

ويجب التمييز بين عسر البلع وبين وجع البلع odynophagia وهو الشعور بالألم في أثناء مرور اللقمة أو الشربة من الفم حتى المعدة.

يتظاهر عسر البلع بنموذجين أساسين: عسر البلع الفموي البلعومي oropharngneal dysphagia وعسر البلع المريئي esophageal dysphagia.

يتمايز هذان النموذجان من ناحية الآلية الفيزيولوجية الإمراضية، والتشخيص التفريقي، وطبيعية التحريات المطلوبة، والتدبير الموصوف.

يستطيع مرضى عسر البلع الفموي البلعومي تحديد مكان صعوبة البلع بدقة، فهم يشعرون باللقمة عالقة في الحلق أو في المريء الرقبي حتى مستوى الثلمة القصّيّة، ونادراً ما يشير المريض إلى مستوى أدنى من ذلك.

وتترافق هذه الأعراض مع تردد في البلع ومحاولات متكررة له مع تنخم لتنظيف الحلق من بقايا الطعام وسعال وشرق أو إحساس بالاختناق ناجم عن عدم القدرة على ضبط عملية البلع البلعومية مما يؤدي إلى استنشاق متكرر.

من أقل الأعراض شيوعاً بحة الصوت وخشونته والارتجاع البلعومي الأنفي للبقايا الطعامية.

النموذج الثاني هو عسر البلع المريئي. ويشمل صعوبة البلع الناجمة عن آفات جسم المريء واضطراباته والوصل المعدي المريئي والفؤاد. وهي تعطي أعراضاً قد تختلط بعسر البلع الفموي البلعومي عندما تكون من منشأ علوي، ولايمكن الاعتماد على المكان الذي يشير إليه المريض على أنه مكان الآفة في المريء، إذ إن ٣٠٪ من حالات عسر البلع الناجمة عن آفات المريء السفلية تعطي أعراضاً في أعلى المريء. بيد أن العكس غير صحيح. فإشارة المريض إلى أسفل المريء يعني في الغالبية العظمى من الحالات أن الآفة سفلية.

ويمكن التمييز بين عسر البلع الفموي البلعومي وعسر البلع المريئي بعدة ملامح مفيدة، فالأخير لا يشعر به المريض مباشرة بعد اللقمة، ولا يترافق مع شرق واستنشاق، ويمكن تناول سوائل بعده محاولة لتجاوزه في حين لايمكن بلع أي شيء في حالة عسر البلع الفموي البلعومي.

هناك عرض آخر مهم يجب تمييزه من عسر البلع وهو الإحساس باللقمة globus sensation وهو عرض شائع جداً حيث يشعر المريض المصاب به بلقمة عالقة في أسفل البلعوم أو أعلى المريء، غالباً على الخط المتوسط، وأحياناً ينتشر هذا الإحساس إلى الجانبين. يشعر المريض باللقمة عادة خارج أوقات الطعام، وغالباً ما يزول هذا الإحساس في أثناء تناول الوجبة وهو أمر مهم يساعد على التفريق بينه وبين عسر البلع. كان الاعتقاد السائد سابقاً أن الإحساس باللقمة هو مرض عصبي المنشأ إلا أنه تبين أنه يمكن أن يترافق مع الجزر المعدي المريئي واضطرابات المريء الحركية، وعلاجه يتم بعلاج السبب.

التشخيص التفريقي

تقسم أسباب عسر البلع إلى أسباب بنيوية structural وأسباب حركية (عصبية عضلية). الأمر الذي ينطبق على كلا نوعي عسر البلع: الفموي البلعومي والمريئي. وفي الأمر تفصيل كما سيأتي لاحقاً.

عسر البلع الفموي البلعومي

يغلب أن يكون بسبب حركي، والحالات الناجمة عن سبب بنيوي لاتتجاوز نسبتها الربع، تساعد عادة المظاهر الأخرى للمرض على التمييز بين الأسباب المختلفة المسببة لعسر البلع. ويأتي على رأس قائمة الأسباب الشائعة الحوادث الوعائية الدماغية، يتلوها داء بركنسون. وقد لوحظ أن ما يزيد على ٥٠٪ من مرضى الاحتشاء الدماغي الحاد سيصابون باضطراب في البلع يتظاهر إما سريرياً وإما بالتنظير الشعاعي الموثق (بالفيديو) video fluoroscopy. ويصاب ٣٠٪ منهم بأخماج رئوية ناجمة عن الاستنشاق. على الرغم من تحسن هذه الأعراض خلال الأشهر الستة الأولى التالية للاحتشاء الدماغي فإنها تستمر عند ١٠-١٥٪ من هؤلاء المرضى. كما تظهر لاحقاً بعد فترة من الإصابة - وليس مباشرة عقب الاحتشاء - عند نسبة ضئيلة من المرضى.

وللاضطرابات الحسية الفموية البلعومية المرافقة للأذيات العصبية المركزية دور في الاستنشاق وسوء إتمام عملية البلع. وقد تكون المضاعفات الرئوية أو سوء التغذية الناجم عن عسر البلع هي العرض الرئيسي بسبب نقص

درجة الوعي أو الإحساس الناجم عن الأذية العصبية.

وتعدّ سرطانات الحنجرة والبلعوم وجراحاتها الاستئصالية أهم سبب بنيوي لعسر البلع الفموي البلعومي. ويظهر دور اللسان - في إحداث ضغط إيجابي يساعد عملية البلع - عند المرضى الذين تستأصل عندهم قاعدة اللسان كجزء من هذه العمليات.

الأسباب البنيوية	الأسباب العصبية العضلية
أ- الآفات الداخلية: - التنشؤات الخبيثة والحميدة. - الأجسام الأجنبية. - الأدواء الالتهابية. - التضيقات الجراحية.	**أ- أمراض الجملة العصبية المركزية:** - الحوادث الوعائية الدماغية. - داء بركنسون. - أورام جذع الدماغ. - العته. - التصلب الجانبي الضموري. - رقص هنتنغتون.
ب- الآفات الخارجية: - آفات الغدة الدرقية (ضخامة، أورام). - المناقير الرقبية. - التشوهات الوعائية. - ضخامة العقد اللمفاوية الرقبية.	**ب- أمراض الأعصاب القحفية:** - الداء السكري. - شلل العصب الحنجري المتكرر. - الشاهوق.
	ج- أمراض العضلات المخططة: - الاعتلالات العضلية الالتهابية. - التهاب العضلات العديد polymyositis. - تصلب الجلد. - التهاب الجلد والعضل dermatomyositis. - فرط نشاط الغدة الدرقية. - الوذمة المخاطية.
	د-الاضطرابات العصبية العضلية الأخرى: - الوهن العضلي الوخيم. - الداء النشواني. - داء التسمم الوشيقي Botulism.

الجدول (١) أسباب عسر البلع الفموي البلعومي.

عسر البلع المريئي

على عكس عسر البلع الفموي البلعومي فإن الآفات البنيوية أشيع من الحركية في عسر البلع المريئي. ويأتي

الأسباب البنيوية	الأسباب العصبية العضلية
أ- الآفات الداخلية: - التضيق القرحي. - التهاب المريء الجزري. - التنشؤات المريئية. - الأورام المريئية الحميدة. - الوترات webs المريئية - الرتوج الكبيرة. - التهاب المريء بالحمضات. - الداء النشواني. - الأجسام الأجنبية. - مريء الكاويات. - التهاب المريء الشعاعي.	**أ- اضطرابات فرط الحركية:** - أكالازيا أو اللاارتخائية achalasia. - التشنج المريئي المنتشر. - الاضطرابات التشنجية غير النوعية. - متلازمات فرط الحركية الثانوية (المتلازمات نظير الورمية، داء شاغاس، أذيات العصب المبهم).
ب- الآفات الخارجية: - التشوهات الوعائية. - المناقير الفقرية. - الأورام وضخامات العقد اللمفاوية المضيقة.	**ب- اضطرابات نقص الحركية:** - مجهول السبب (غامض). - داء رينو. - تصلب الجلد. - الداء السكري. - قصور الدرق.

الجدول (٢) أسباب عسر البلع المريئي.

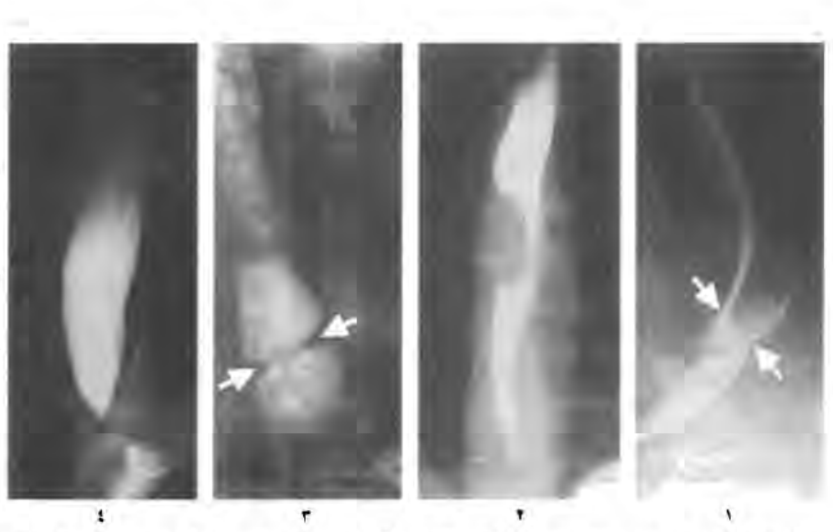
على رأس هذه القائمة التنشؤات المريئية والتضيقات المريئية جزرية المنشأ. تزداد هذه التضيقات مع تقدم العمر، وهي قد لا تترافق مع أي عرض جزري عند ٢٥٪ من المرضى، يلي ذلك الوترات webs والحلقات المريئية (حلقة شاتزكي Schatzki ring).

وتعدّ الأسباب الأخرى غير شائعة مقارنة مع ما سبق.

أما فيما يخص الأسباب الحركية فإنها تصنف إلى فرط حركية ونقص حركية. تؤدي الأولى إلى تقلصات غير متناسقة وغير فعالة في دفع اللقمة الطعامية ضمن جسم المريء، أو تؤدي إلى عدم استرخاء المصرة السفلية للمريء، وكلا الأمرين يؤديان إلى عسر البلع. لا يوجد تفسير إمراضي واضح للآفات التشنجية المريئية مما يجعل من العسير إثبات وجود مشكلة وظيفية أو نفسية تسهم في إحداث هذه الأعراض أو نفيها.

وبالمقابل تنجم الاضطرابات المريئية ناقصة الحركة عن اضطرابات عصبية أو عضلية تسبب تقلصات غير فعالة في جسم المريء أو المصرة السفلية. يأتي نقص الحركية مجهول السبب على رأس هذه القائمة من حيث الشيوع.

تؤدي هذه الاضطرابات عادة إلى حدوث الجزر المعدي المريئي الذي قد يكون له دور إضافي في عسر البلع بآلية بنيوية.



١- تضيق أسفل المريء لم يلاحظ في أثناء التنظير.
٢ ضخامة عقدية منصفية ضاغطة على منتصف المريء، أيضاً لم تلاحظ في أثناء التنظير.
٣ حلقة شاتزكي، أيضاً تم تجاوزها في أثناء التنظير من دون ملاحظتها
٤ أكالازيا تتظاهر بغياب الحركات التمعجية وتضيق الفؤاد.

الشكل (١) بعض موجودات صورة المريء الظليلة عند مريض عسر البلع مع تنظير طبيعي

مقاربة مريض عسر البلع

يعدّ عسر البلع عرضاً شائعاً إذ قد تصل نسبة الإصابة به حتى ٢٠٪ في الذين تزيد أعمارهم على الخمسين. ومن الضروري جداً مقاربة مريض عسر البلع على نحو منظم يبدأ من القصة المرضية المفصلة مروراً بالفحص السريري الدقيق بغية الحصول على أكبر قدر من المعلومات قبل اللجوء إلى الاستقصاءات الأخرى.

بداية يجب التفريق بين عسر البلع الفموي البلعومي وعسر البلع المريئي كما تم تفصيله سابقاً. وعندما يتعسر ذلك فإن إجراء اختبار بلع بسيط للسوائل والجوامد قد يفيد في إزالة الغموض: ولاسيما إذا ترافق ذلك مع بلع بطيء متقطع وخروج اللعاب من الفم وعسر التكلم، الأمر الذي يوجه باتجاه عسر البلع الفموي البلعومي. وقد يكفي أحياناً وصف المريض أو الأهل لمحاولة بلع سابقة تنطبق عليها المواصفات المذكورة.

ومن الملامح السريرية المهمة الأخرى: البداية المفاجئة لأعراض عسر البلع العلوية، والتي تتماشى مع أذية عصبية حادة. في حين يتماشى البدء التدريجي أكثر مع الأذيات الالتهابية والاعتلالات العضلية. ويتماشى السير المترقي والقصير الأمد لعسر البلع مع الخباثات. يوحي التنخم التالي للوجبة بوجود رتج بلعومي.

كما أن عسر البلع العلوي للجوامد فقط يوحي بآفة ميكانيكية سادة مثل الوترات أو التضيق أو الأورام.

أما فيما يخصّ الفحص السريري فيجب إجراء فحص عصبي شامل: ولاسيما عندما يكون هناك شك بوجود أذية عصبية مركزية أو محيطية مسببة لعسر البلع الفموي البلعومي، كما يجب التحقق من عدم وجود علامات تشير إلى مرض جهازي أو عضلي يكون عسر البلع أحد مظاهره. لابد كذلك من إجراء فحص شامل للعنق والعقد اللمفاوية والغدة الدرقية وإصغاء الصدر لنفي ذات الرئة الاستنشاقية وتقييم الحالة الغذائية العامة للمريض لتقدير شدة الإصابة وتأثيرها في تغذية المريض ووزنه. كما يجب أخذ قصة دوائية تفصيلية لأن بعض الأدوية تزيد من سوء عسر البلع الناجم عن أذيات عصبية حركية كالمسكنات، والمنومات، والمرخيات العضلية. كما تسبب أدوية أخرى جفافاً في الفم يعوق عملية البلع (كمضادات الاكتئاب، ومضادات الهستامين والأدوية الكولنيرجية).

وكذلك الأمر فيما يخصّ عسر البلع المريئي، فإن كثرة الأسباب المحتملة المؤدية له يجعل من الضروري أخذ قصة كاملة وإجراء فحص شامل لتحديد الاستقصاءات الضرورية التالية.

فعندما تشير هذه الموجودات مثلاً إلى وجود آفة بنيوية سادة يكون التنظير مع التوسيع أو الخزعات هو الخطوة الأولى المنصوح بها. في حين تكون الصورة الظليلة وقياس ضغوط المريء manometry هما الخطوة الأولى عندما يكون التوجه باتجاه الأسباب الحركية.

وتشكل اللاارتخائية صعوبة حقيقية في التشخيص في بعض الحالات مما يؤخر تشخيصها سنوات عدة؛ ولاسيما إذا كان التظاهر غير نموذجي. فبدلاً من أن يكون عسر البلع للسوائل أكثر من الجوامد فإنها قد تكون للجوامد أكثر أحياناً. قد تترافق اللاارتخائية مع حرقة خلف القص، الأمر الذي قد يؤدي إلى إجراء تنظير هضمي أو صورة ظليلة خطوة أولى في التشخيص دون أن يؤدي ذلك إلى كشف السبب إلى أن يجرى اختبار قياس ضغوط المريء المشخص

عادة. ومن الأعراض المفيدة في التوجيه نحو تشخيص اللاارتخائية حصول قلس الطعام غير المهضوم - والذي لازال يحتفظ بطعمه الأصلي - نحو البلعوم والفم. كما يذكر المريض القيام ببعض المناورات التي تساعد أحياناً على إتمام عملية البلع. مثل تقويم الظهر أو رفع الذراعين فوق الرأس أو إجراء عملية بلع قسرية.

مقاربة مريض عسر البلع الفموي البلعومي

تهدف مقاربة عسر البلع إلى بيان ثلاثة أمور:

- تقرير سبب عسر البلع (بنيوي أم حركي).
- تحديد الاضطراب المسبب (عصبي أم عضلي) في حال وجوده.
- تقييم سلامة التغذية الفموية وأمانها ونوع التغذية المناسب.

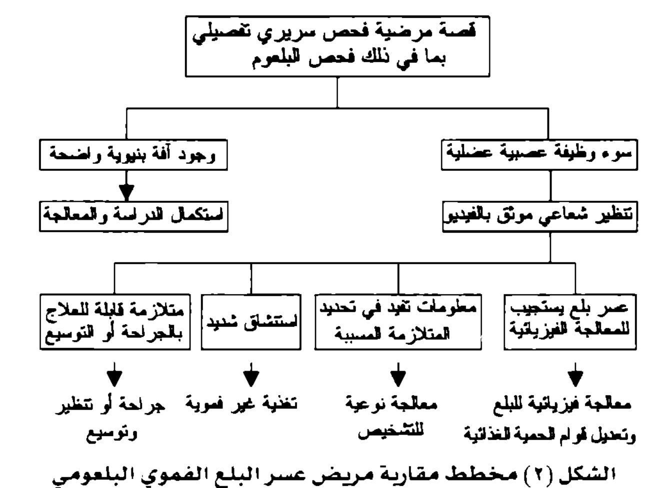
يتطلب التشخيص - بعد القصة المرضية والفحص السريري الدقيق - إجراء التنظير الشعاعي الموثق بالفيديو والذي يعدّ أهم خطوة في التشخيص: إذ يمكنه أن يدرس عملية البلع على نحو تفصيلي بما في ذلك عدم القدرة على البلع أو التأخر في البلع البلعومي والاستنشاق في أثناء البلع والارتجاع البلعومي الأنفي وبقاء بقايا طعامية في الجوف البلعومي بعد البلع. كما أنه قادر على كشف بعض الآفات البنيوية في البلعوم التي ليس بقدرة تنظير البلعوم والحنجرة الضوئي كشفها.

ويعدّ هذا التنظير الباطني الاستقصاء الثاني المتمم للتنظير الشعاعي في دراسة عسر البلع البلعومي الفموي، فهو يعطي معلومات أدق عن آفات الأغشية المخاطية، كما يقيّم الوظيفة الحسية للبلعوم بتحريض العصب الحنجري العلوي عن طريق نفخ الهواء أمام المخاطية المعصبة به وتقييم الاستجابة الحركية للمزمار.

إن اتباع تقييم منظم كما في الشكل (٢) يساعد على كشف سبب عسر البلع في معظم الأحيان، الأمر الذي يمكن الطبيب من وضع خطة معالجة واضحة.

بيد أنه يجب الانتباه إلى أن بعض الموجودات التنظيرية قد تكون معضلة أحياناً؛ إذ توحي أنها السبب في عسر البلع دون أن يكون لها دور حقيقي فيه. فمثلاً الحواجز البلعومية الحلقية تشاهد في ١٥٪ من مرضى عسر البلع المدروسين. بيد أنه لا يجوز اتهامها بأنها السبب إلا بعد نفي الأسباب الأخرى والتأكد من وجود سوء وظيفة بلعومية بسبب هذا الحاجز.

وأخيراً فإن التنظير الشعاعي يقيم الاستنشاق الرئوي في أثناء البلع، ويفيد أحياناً في تحديد المناورات التعويضية البلعية التي قد تساعد على إتمام البلع (مثل رفع الرأس أو تدويره أو الاستلقاء على أحد الجوانب أو التحريض الحراري) وفي تحديد قوام الطعام الأكثر ملائمة للمريض (جوامد، أنصاف جوامد، سوائل). ويبدو أن التحكم بقوام الطعام أكثر جدوى من غيره من المناورات في تجنب الاستنشاق عند مرضى عسر البلع الفموي البلعومي.



الشكل (٢) مخطط مقاربة مريض عسر البلع الفموي البلعومي

وقد يظهر التنظير أحياناً إخفاق جميع المناورات وجميع قوامات الأطعمة في منع الاستنشاق، الأمر الذي يستدعي اللجوء إلى التغذية غير الفموية عبر الأنبوب الأنفي المعدي أو تفميم المعدة أو الصائم.

وللعلم فإن الوفيات من ذات الرئة الاستنشاقية عند مرضى الحوادث الوعائية الدماغية يقارب الـ ٢٠٪ في السنة الأولى للحادث و١٠-١٥٪ سنوياً بعد ذلك، وهي نسبة كبيرة تسترعي الاهتمام لمحاولة تجنب هذه المضاعفة المميتة.

وفي الوقت الذي يتحسن فيه عسر البلع بمعالجة السبب العصبي أو الجهازي له، فإن بعض الأمراض لا يتحسن فيها عسر البلع على الرغم من تحسن الأعراض العصبية الأخرى بالمعالجة، مثل معالجة داء بركنسون بالليفودوبا levodopa الذي يحسن أعراض الداء العصبية دون أن يؤثر إيجابياً على عسر البلع.

مقاربة مريض عسر البلع المريئي

يعدّ التنظير الهضمي الوسيلة المثلى أو الخطوة الأولى في مقاربة مريض عسر البلع المريئي. وذلك لعدة أسباب: من أهمها الدقة التي يتميز بها التنظير في التشخيص. وإمكانية فحص المخاطية وآفاتها - الأمر الذي يصعب بالصورة الظليلة - وأخذ خزعات عند الحاجة، وأخيراً إمكانية إجراء التوسيع إن تطلب الأمر ذلك.

تأتي الصورة الظليلة بالباريوم - واستخدام اللقمة الباريتية عند الضرورة - في النسق الثاني من حيث الأهمية، إذ يمكن أحياناً اكتشاف بعض التضيقات المريئية التي قد يمر عليها المنظار دون أن ينتبه إليها، ولاسيما عندما تتجاوز لمعتها الـ ١٠ملم كما أن الصورة الظليلة تمتاز من التنظير في حال الشك باللاارتخائية إذ ينصح البدء بها بدلاً من التنظير، ويمكن تأكيد التشخيص بقياس ضغوط المريء، ويترك التنظير لكونه خطوة أخيرة تسبق التدبير العلاجي بغية نفي الأسباب الأخرى مثل اللاارتخائية الكاذبة الناجمة عن وجود تنشؤات بالفؤاد.

بعد نفي الأسباب البنيوية لعسر البلع يمكن اللجوء إلى قياس ضغوط المريء لكشف حالات نقص الحركية أو فرطها التي قد تفسر عسر البلع أحياناً وتساعد في وضع خطة علاجية مبدئية.

يعاني المرضى - الذين تعرضوا لعملية تثنية القاع Nissen fundoplication لعلاج الفتق الحجابي - عسر بلع قد يكون شديداً في ٥٪ من المرضى. وتزول هذه الصعوبة خلال شهرين إلى ثلاثة عند زوال الوذمة الالتهابية الناجمة عن العمل الجراحي. عند استمرار عسر البلع فإنه يمكن الاستعانة بالتوسيع المتكرر سواء بالبالون أم الشمعات حتى قياس ١٦-٢٠ملم.

بعد إجراء التنظير والصورة الظليلة وقياس ضغوط المريء لا يبقى هناك الكثير الذي يمكن اكتشافه بالاستقصاءات الأخرى: إذ تغني التجربة العلاجية بمثبطات مضخمة البروتون عن قياس حموضة المريء. أما الحالات التي تكون فيها جميع هذه الاستقصاءات طبيعية فيمكن عدها ناجمة عن اضطرابات وظيفية في المريء.

تدبير عسر البلع

ينصح في بعض الأحيان اللجوء إلى معالجة تجريبية خطوة أولية تفيد في التشخيص والعلاج في آن معاً كما في الاضطرابات الناجمة عن الجزر المعدي المريئي. كما أن هناك بعض حالات عسر البلع الفموي البلعومي يتعذر فيها معرفة تفسير خاص نوعي للحالة. ويلجأ في هذه الحالة إلى المناورات التعويضية البلعية الأنفة الذكر أو تغيير قوام الطعام على نحو تجريبي أيضاً للتقليل من خطورة الاستنشاق ولتجنب التغذية غير الفموية ما أمكن إلى ذلك سبيلاً.

ولا ينصح في الوقت ذاته باستخدام حقن ذيفان المطثيات الوشيقية (بوتولين) botulinum toxin ولا خزع المصرة البلعومية الحلقية دون دليل موضوعي مقنع على وجود انسداد حاصر لمجرى البلع على مستوى المصرة العلوية: لما في ذلك الإجراء من خطورة ومضاعفات قد تزيد الحالة سوءاً. أما عند إثبات وجود الانسداد فإن حقن الذيفان يفيد على نحو واضح، إنما لأجل غير معروف بعد. ولازال قيد الدراسة.

تم استخدام التوسيع بالبالون أو الشمعات في حالات سوء وظيفة العضلة البلعومية الحلقية، بيد أنه ليس هناك حتى اليوم ما يفيد أن هذا الإجراء الأقل رضاً سيكون ذا جدوى في تصحيح عملية البلع.

أما فيما يتعلق بعسر البلع المريئي فيمكن استخدام المعالجة التجريبية بعدة حالات مثل التوسيع بالشمعات أو مضادات الجزر.

ولازال النقاش دائراً حول جدوى استخدام الموسعات وأمانه في حالات عسر البلع التي لايمكن تحديد سبب واضح لها. وقد أظهرت إحدى الدراسات استجابة مبدئية تصل إلى ٩٥٪ من الحالات عند استخدام موسع كبير القطر (١٨ملم)، واستمرت هذه الاستجابة عند ٦٨٪ من المرضى بعد سنتين من التوسيع. فإذا وضعنا بالحسبان أن خطورة الانثقاب أو النزف هي أقل من ١٪ في هذه الحالات فإننا نجد أن استخدام التوسيع إجراء منطقي عندما يتعذر تحديد سبب عسر البلع المريئي.

الإجراء الثاني التجريبي المستخدم هو المعالجة المضادة للجزر باستخدام مثبطات مضخمة البروتون: ولاسيما الأدوية الحركية prokinetics مثل السيسبرايد cisapride، ودومبيريدون domperidone، وميتوكلوبراميد metoclopramide، بيد أنه لا تتوافر دراسات تفيد في معرفة نسبة الاستجابة لهذا الإجراء.

يفيد الغلوكاكون glucagon في حالات عسر البلع الحادة عندما تعلق اللقمة الطعامية في المريء حيث يعمل على إرخاء جسم المريء، الأمر الذي قد يجدي في تدبير الحالة على نحو إسعافي، ويستبعد إجراء التنظير الهضمي لاستخراج اللقمة العالقة.

وتفيد النترات nitrates وحاصرات الكلسيوم Ca channel blockers وزيت النعنع في إنقاص ضغط المصرة السفلية وبالتالي تسهل مرور الطعام عند مرضى اللاارتخائية، إنما بشكل محدود. أما أثرها في الحالات التشنجية المريئية الأخرى فهو ضعيف جداً، وقد يفيد في تخفيف الألم المرافق لها أكثر من عسر البلع.

وأخيراً تستخدم مضادات الاكتئاب ولاسيما ثلاثية الحلقة منها في علاج العديد من الأعراض المريئية غير المفسرة: ولاسيما المترافقة مع تشنج مريء، إذ تعمل هذه الأدوية على تخفيف الإحساس المريئي أو المعالجة العصبية المركزية

للواردات الحسية الحشوية، وبالتالي تسهم في تخفيف الألم وعسر البلع الوظيفي المرافق.

أما في الحالات التي يكون فيها عسر البلع واضح السبب بالتنظير الهضمي - مثل التضيقات القرحية والحلقات الليفية والوترات وتضيق المريء بالكاويات وما بعد عمليات المريء والفؤاد الجراحية والتقرحات الدوائية والتهاب المريء الشعاعي - فإنه يمكن توسيع المريء بالشمعات أوالبالونات متدرجة المقاس. ويحتاج عادة إلى التوسيع عندما يكون قطر المريء أقل من ١٣ملم. فمرور المنظار الذي لايتجاوز قطره عادة الـ ١٠ملم لا يعني غياب التضيق.

يتم توسيع التضيقات الخفيفة البسيطة والحلقات الليفية بموسع واحد كبير القطر، أما التضيقات المتعرجة أو صغيرة القطر فيفضل فيها اللجوء إلى الموسعات أو البالونات متدرجة الأقطار - الموجهة بالسلك الدليل - وبشكل لايتجاوز ثلاث درجات في كل جلسة توسيع، الأمر الذي يستدعي القيام بعدة جلسات توسيع للمريض الواحد وبفواصل زمنية متقاربة حتى يصل قطر المريء إلى المقاس المناسب الذي يوفر سهولة البلع، وعادة ما يكون هذا > ١٥ملم. يفضل إعطاء الصادات عند المرضى المعرضين لالتهاب الشغاف. يتضاعف التوسيع أحيانا بانثقاب في المريء الأمر الذي يستدعي إجراء صورة صدر وأحيانا صورة مري ظليلة - باستخدام مادة ظليلة حلولة بالماء - لنفي هذه المضاعفة عندما يشكو المريض من ألم صدري واضح عقب التوسيع.

ويستخدم بالونات خاصة لمعالجة الارتخاء بأقطار أكبر تراوح بين ٣-٤ سم، ويتم التوسيع بالاستعانة بالتنظير الشعاعي للتأكد من التوضع الصحيح للبالون. تصل نسبة الاستجابة للتوسيع بالبالون ٧٠٪ من الحالات، وعسر البلع قابل للنكس في هذه الحالات. كما أن نسبة حدوث الانثقاب بوصفه مضاعفة لهذا التوسيع تصل إلى ١-٢٪.

أما حقن ذيفان المطثيات فيستخدم عند المرضى المتقدمين في السن أو الذين لا يتحملون التنظير أو العمل الجراحي، ولا تستمر فائدة الحقن أكثر من ستة أشهر عادة.

ويبقى العمل الجراحي بإجراء عملية هيلر Hiller myotomy ومن ثم تثنية القاع Nissen fundoplication الإجراء ذا نسبة النجاح العليا ٩٠٪ إلا أنه الأكثر رضاً، وقد يختلط أحياناً مع الجزر المعدي المريئي.

ويتم التعامل مع التضيقات الناجمة عن خباثات المريء والفؤاد جراحياً إن كان الورم قابلاً للاستئصال.

أما عندما لايكون الورم قابلاً للاستئصال أو عندما لا يتحمل المريض الجراحة فإنه يمكن اللجوء إلى التنظير والتوسيع بحذر شديد حتى لا يتمزق المريء أو حقن الورم بالكحول المطلق أو تخريبه سطحياً بالليزر أو الأرغون. كل هذه الإجراءات قصيرة أمد الفعالية (عدة أسابيع فقط)، ويفضل عادة اللجوء إلى الاستنتات المعدنية التي تبقي المريء مفتوحاً ليمر الطعام والشراب واللعاب. تختلط الاستنتات أحياناً بالهجرة أو الانثقاب أو الانسداد أو الجزر. وهي ذات قياسات مختلفة لتناسب حجم الورم ومكانه، وتبقى الكلفة العامل المحدد هنا.

علينا أن نتذكر:

- **يبدأ تدبير عسر البلع بتحديد نموذجه: فموي بلعومي أم مريئي وحركي أم ميكانيكي.**
- **وفي حين تكون معظم حالات عسر البلع الفموية البلعومية من منشأ حركي عصبي فإن معظم حالات عسر البلع المريئية تكون من منشأ ميكانيكي.**
- **يتم التمييز بين أنواع عسر البلع بالفحص السريري بداية.**
- **في عسر البلع الفموي البلعومي نبدأ التقييم بالتنظير الشعاعي الموثق (بالفيديو) الذي يفيد في تحديد إمكانية الاستفادة من المعالجة الفيزيائية.**
- **أما في عسر البلع المريئي فإن التنظير يعدّ أول خطوة حيث يمكن إجراء التوسيع مباشرة. تأتي الصورة الظليلة بالباريوم ثانياً من حيث الأهمية، ويأتي قياس ضغوط المريء لتشخيص اللاارتخائية ثالثاً.**
- **يعتمد علاج عسر البلع الفموي البلعومي على المعالجة الفيزيائية وتعديل قوام الطعام أو الإصلاح الجراحي عند وجود آفة بنيوية.**
- **ويمكن اللجوء إلى تفميم المعدة بوصفه حلاً أخيراً عند إخفاق المحاولات السابقة.**
- **أما عسر البلع المريئي فيعالج حسب السبب: إما بالتوسيع بالشمعات؛ وإما بالبالون.**
- **تعالج اللاارتخائية بحقن ذيفان البوتولينيوم أو التوسيع ببالون اللاارتخائية أو الجراحة (Hiller myotomy).**

عسر الهضم

بشر دعبول

يعدّ عسر الهضم من أهم الشكاوى التي يتعامل معها الأطباء ومن أكثرها شيوعاً. تفيد الدراسات أن معظم هذه الحالات وظيفية حيث لا سبب عضوياً لها إلا عند فئة قليلة من المرضى. يجعل هذا الواقع التعامل مع هؤلاء المرضى تحدياً صعباً يفيد فيه وضع أسس منطقية واضحة قدر الإمكان لتفادي الخلط بين الحالات العضوية الواجب كشفها وعلاجها وبين الحالات الوظيفية التي تتطلب قدراً أكبر من الصبر والتعاطف والتطمين؛ لذا تعدّ أحياناً من السهل الممتنع.

التظاهرات السريرية لعسر الهضم

الأعراض:

يعرّف عسر الهضم أنه ألم أو انزعاج مستمر أو متكرر، يتمركز في أعلى البطن. تشمل كلمة الانزعاج: الشبع المبكر، والامتلاء عقب وجبة صغيرة، والنفخة والغثيان.

ولا يفترض في عسر الهضم أن تكون أعراضه مرتبطة بالوجبة الطعامية دائماً إذ إن الألم الشرسوفي قد يمتد حتى في الأوقات الخالية من الوجبات الطعامية. والجدير بالذكر أن عسر الهضم الذي يتناوله هذا البحث هو عسر الهضم المزمن أو المتكرر الذي يستمر فترة تزيد على ١٢ أسبوعاً.

تكون الاختبارات التشخيصية سلبية في ٦٠٪ من مرضى عسر الهضم، ويسمى عسر الهضم حينئذ عسر الهضم الوظيفي. ويكشف الفحص النسيجي عند كثير من المصابين بعسر الهضم الوظيفي التهاب المعدة أو الاثني عشر، بيد أن الارتباط بين هذه الموجودات وبين الأعراض غير مؤكد حتى اليوم، وغياب هذا الارتباط لا يعني أبداً أن الأعراض التي يشكو منها المريض غير حقيقية.

أصناف عسر الهضم:

يمكن تصنيف عسر الهضم الوظيفي إلى عدة أصناف لتسهيل التعامل مع هذه المجموعة الواسعة من المرضى من ناحية الاستقصاءات والتدبير العلاجي. وهذه الأصناف هي: النموذج القرحي، ونموذج سوء الحركة dysmotility ، والنموذج غير النوعي. يجب التعامل مع هذه النماذج آخذين بالحسبان وجود تداخل فيما بينها؛ لذا فهو ليس بالتصنيف الدقيق بقدر ما هو للتدبير العلاجي.

نسبة الانتشار والوقوعات:

هناك تباين كبير في نسب انتشار عسر الهضم المذكورة في الدراسات المختلفة، فهي تراوح بين ٧-٦٠٪، ولعل سبب ذلك اختلاف طرق إجراء الدراسة، مع العلم أن النسبة تبقى نفسها في البلدان إذا اتبعت الطريقة نفسها في الدراسة.

أما نسبة الوقوع فتراوح بين ١-٩٪ حسب المجتمع المدروس وطريقة الدراسة.

يراجع ٥٠٪ من هؤلاء المرضى عيادات الأطباء، ويؤلفون ٢-٥٪ من مراجعي عيادات طب الأسرة في الولايات المتحدة الأمريكية. ويحول نحو ثلث هؤلاء إلى أطباء الهضم. ومن الملاحظ أيضاً أن هؤلاء المرضى يبدون مخاوف من وجود خباثات في جهازهم الهضمي. كما أن القدرات التكيفية لمراجعي العيادات من مرضى عسر الهضم هي أقل من غيرهم.

أسباب عسر الهضم العضوي

١- يأتي على رأس هذه الأسباب المتلازمة القرحية، إذ يصعب أحياناً التمييز بينها وبين عسر الهضم الوظيفي بالأعراض والعلامات فقط. ويساعد عدم استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وغياب الملوية البوابية Helicobacter pylori - باستخدام الاستقصاءات غير الراضة مثل اختبار النَّفَس breath test أو تحليل الدم أو البراز- على استبعاد هذا التشخيص، إنما لا يمكن نفيه تماماً. ولعل التنظير الهضمي العلوي هو الوسيلة المثلى لنفي هذا الاحتمال: ولاسيما إذا لم يكن المريض يتناول مثبطات مضخة البروتون - مثل الأوميبرازول Omeprazole- آنذاك.

٢- قد يلتبس سرطان المعدة كذلك بعسر الهضم الوظيفي على الرغم من أن له علامات أخرى مرافقة توجه إلى التشخيص في معظم الأحيان. لا تتجاوز نسبة انتشار سرطان المعدة ١-٢٪ في البلدان الغربية، وهو نادر في سن دون الـ ٥٥ مما يجعل البحث عنه أقل أهمية. كما أن تأخير التشخيص يفقد المريض فرصة ذهبية لمعالجة الورم، كما أن نفيه يطمئن المريض عادة الذي غالباً ما يكون قلقاً بهذا الشأن خاصة.

٣- أما المتلازمة المرارية فلها أعراضها المختلفة عادة عن عسر الهضم الوظيفي، فهي نوبية، وألمها شديد وشرسوفي أو في المراق الأيمن، والألم فيها ثابت، ويدوم عدة ساعات. ومن الجدير بالذكر أن الحصيات المرارية تشاهد عند ١-٣٪ من مرضى عسر الهضم، إنما لا تكون عادة هي السبب في عسر الهضم، الأمر الذي يتم حسمه بالقصة السريرية عادة.

٤- أما التهاب المعثكلة المزمن وسرطان المعثكلة فأعراضهما

مبهمة عادة، تعقب الوجبات، وتبدأ على نحو تدريجي، بيد أنها تترافق مع نقص وزن، وتحدث بوجود عوامل خطورة خاصة عادة كالكحولية. يتم تشخيص هذين المرضين بتخطيط الصدى عبر البطن أو بتخطيط الصدى عبر التنظير endoscopic ultrasound أو بتصوير الأقنية الصفراوية والمعثكلية بالرنين المغنطيسي Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP).

٥- الجزر المعدي المريئي: يؤدي الجزر المعدي المريئي أحياناً إلى أعراض عسر الهضم (إحساس حارق في الشرسوف أو تجشؤات أو تطبل شرسوفي وغثيان) دون أن يترافق ذلك مع تغيرات تنظيرية تشير إلى وجود التهاب مريء قلسي، الأمر الذي يحدث بنسبة تصل إلى ٤٠٪.

كما لوحظ ترافق أعراض عسر الهضم مع نوبات الجزر المعدي المريئي في أثناء إجراء قياس حموضة المريء مدة ٢٤ ساعة حتى لو كانت النتيجة الإجمالية للفحص طبيعية، الأمر الذي يسوغ اعتقاد وجود فرط حساسية مريئية للجزر المعدي المريئي حتى في المستويات الطبيعية غير المرضية له. لكل ذلك ينصح أحياناً بإجراء قياس حموضة المريء مدة ٢٤ ساعة عند مرضى عسر الهضم عسيري التدبير لأن ذلك قد يفسر الأعراض، أو اللجوء إلى معالجة تجريبية بجرعة عالية من مثبطات مضخة البروتون، وإن كان هذا الأخير قد يؤدي إلى استجابة كاذبة بسبب طبيعة عسر الهضم التي تميل إلى التناوب بين الهجوع والاشتداد.

٦- عسر الهضم الدوائي: هناك مجموعة أدوية تسبب أعراض عسر الهضم مع متلازمة قرحية أو دونها، ويأتي على رأس هذه القائمة مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية بما في ذلك مثبطات السيكلوأكسجيناز cyclooxygenase (Cox)، وإن كانت ألطف أثراً في المعدة من مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية غير النوعية.

ومن الأدوية الأخرى المسببة لعسر الهضم: الصادات الحيوية الفموية، مثل الأمبيسلين ampicillin ومشتقات الإريثرومايسين erythromycin، والحديد والبوتاسيوم والديجوكسين digoxin والثيوفلين theophylline.

يفيد في هذه الحالات إيقاف الدواء أو تخفيف جرعته، أو استخدام مثبطات مضخة البروتون معه.

٧- الأسباب الأخرى: الداء السكري -ولاسيما سيئ الضبط والمترافق مع اعتلال الأعصاب الذاتية - قد يؤدي إلى شبع مبكر وغثيان وقياء وحس امتلاء سريع بعد الوجبة. كما أن اعتلال الأعصاب الجذري السكري على مستوى الفقرات الظهرية قد يؤدي إلى ألم شرسوفي يتضاعف بعسر الهضم.

نقص التروية القلبية يؤدي أحياناً إلى ألم شرسوفي عند الجهد، ولا يزول إلا بتحسين الوظيفة القلبية.

كما أن نقص التروية المعوية - والذي يحدث مع تقدم العمر - يؤدي إلى ألم بعد الطعام، مما يجعل المريض يخاف من تناول الطعام، وينقص وزنه.

من أندر الأسباب الأخرى: الداء الزلاقي وسرطان القولون المعترض ولمفوما المعدة وساركوما المعدة وسرطان المريء وسرطان المعثكلة وسرطان الحليمة والتهاب المعدة بالحمضات وداء كرون والساركوئيد والداء الإفرنجي والسل المعوي وداء منترير Menetrier. وأخيراً فإن الشد العضلي أعلى البطن قد يختلط أحياناً بعسر الهضم إلا أنه يكون موضعاً بقدر رأس الإصبع، ويزداد بالحركة وتوتير عضلات جدار البطن.

الآلية الإمراضية لعسر الهضم الوظيفي

هناك العديد من الآليات المرضية التي اقترحت لتفسير عسر الهضم الوظيفي إلا أن أياً منها لم يثبت له دور مؤكد بعد، ويأتي من ضمن هذه الآليات:

١- اضطراب الوظيفة الحركية للمعدة، مثل الخزل المعدي وقصور حركة غار المعدة أو عسر استرخاء قاع المعدة.

٢- اضطراب الوظيفة الحسية للمعدة والتي تترافق مع انخفاض عتبة الإحساس بالتمدد.

٣- الجزر العفجي المعدي أو الصفراوي المعدي.

٤- فرط إفراز الحموض في المعدة أو سوء تنظيم هذا الإفراز.

٥- متلازمات ما بعد التهاب المعدة سواء كان الالتهاب فيروسياً أم جرثومياً، حاداً أم مزمناً.



الشكل (١) صورة للملوية البوابية بالمجهر الإلكتروني

وتخص الملوية البوابية Helicobacter pylori هنا بالذكر لما أجري عليها من أبحاث. لم تستطع هذه الأبحاث إثبات وجود علاقة سببية بين عسر الهضم الوظيفي والإصابة بالملوية البوابية. في الوقت نفسه لم يمكن نفي هذه العلاقة على نحو جازم. ويظن أنه قد يكون لها دور في تفعيل سلسلة من الاضطرابات التي تؤدي في النهاية إلى عسر الهضم، كما يظن في حالة تهيج القولون ما بعد التهاب الأمعاء.

٦- الاضطرابات النفسية: تؤدي الاضطرابات النفسية إلى أعراض تشابه عسر الهضم إلا أنه يمكن تمييزها من القصة المرضية. فمثلاً يكون الألم مستمراً في الاضطرابات النفسية، ويترافق مع شكاوى متعددة في عدة أعضاء أو وجود أمراض نفسية أخرى واضحة. وإذا ترافقت مع نقص وزن فإنها قد تكون ناجمة عن اضطرابات تناول الطعام، مثل القهم العصبي. يستفيد هؤلاء المرضى من الاستشارات العصبية النفسية والعلاج بمضادات الاكتئاب المختلفة.

٧- العوامل البيئية.

ويتضح من دراسة هذه العوامل أن عسر الهضم الوظيفي هو اضطراب متعدد الأسباب، وهناك العديد من العوامل التي لها دور - صغر أم كبر - في إحداثه. ويمكن افتراض التسلسل التالي لحدوث عسر الهضم الوظيفي: يظن أن بعض المرضى يشعرون بعسر الهضم بسبب الجزر المعدي المريئي، وبعضهم الآخر يصابون بالملوية البوابية التي تحدث التهاباً في مخاطية المعدة يحرض بعض المسارات العصبية الصادرة من المعدة تؤدي إلى استمرار أعراض عسر الهضم حتى بعد علاج الملوية البوابية والشفاء التام منها. وينطبق الأمر نفسه على الإصابة بالالتهابات المعدية الفيروسية أو الجرثومية الأخرى.

ويظن كذلك أن هؤلاء المرضى مستعدون وراثياً لتظهر عندهم أعراض تهيج المعدة أو عسر الهضم. وللعوامل الخارجية دور في إحداث فرط الحساسية الحشوية أو اضطراب في الحركية تؤدي إلى إحداث الأعراض على نحو مباشر. أما الحالة النفسية والشدة والعوامل الثقافية والعائلية والموروث النفسي منذ الطفولة: فهي تؤثر كلها في طريقة ترجمة الأعراض وتحديد شدتها وأسلوب التعامل معها.

ويمكن تعديل هذا التسلسل الافتراضي حسب ما تقدم لنا البحوث القادمة من أدلة ترجح هذا الدليل أو ذاك.

المقاربة التشخيصية لمرضى عسر الهضم

لابد عند مقاربة مريض عسر الهضم من اتباع تسلسل منطقي في التفكير والقيام بالإجراءات التشخيصية اللازمة فقط، وإلا فإن تدبير هؤلاء المرضى سيكون فيه هدر كبير للمال والوقت والجهد، أو التأخر في كشف بعض الأمراض الخطيرة وضياع الفرصة المناسبة لتقديم علاج شافٍ لها.

١- القصة المرضية والفحص السريري: تمت دراسة عدة عوامل يمكن التنبؤ من خلالها بوجود **أسباب بنيوية**، وهي:

- **العمر:** يزداد احتمال الإصابة بالأمراض البنيوية في المعدة مع تقدم العمر. وقد تم افتراض العمر ٤٥ سنة حداً فاصلاً، وينصح بإجراء تنظير للمعدة للمرضى الذين تجاوز سنهم ٤٥ سنة المصابين بعسر هضم حديث العهد. وقد تم اختيار هذا الحد الفاصل بناء على دراسات أجريت، وأظهرت أن احتمال حصول سرطان المعدة نادر جداً في الأعمار دون الـ ٤٥. وهناك دراسات أخرى اقترحت الخمسين أو الخامسة والخمسين حداً فاصلاً بديلاً.

- **الأعراض:** يعد نقص الوزن والنزف والقياء المتكرر وعسر البلع من الأعراض المنذرة بالخطورة والتي تستدعي الاستقصاء لنفي الأسباب البنيوية. في حين يعدّ إزمان الأعراض سنوات مطمئناً، ولا يمكن الاعتماد على نموذج الأعراض (أعراض مشابهة للقرحة أو لاضطراب الحركية أو اضطراب غير نوعي) في التنبؤ بوجود الأسباب العضوية أو غيابها.

- **الملوية البوابية:** لهذه الجرثومة دور واضح في إحداث المتلازمة القرحية، وتليها مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية من حيث التواتر في إحداث القرحة. إن استقصاء هذين العاملين قد يفيد في نفي الأسباب البنيوية.

٢- التنظير الهضمي: يأتي التنظير الهضمي العلوي على رأس قائمة الاستقصاءات المتاحة في دراسة عسر الهضم، وذلك لنفي الأسباب العضوية مثل المتلازمة القرحية والتهاب المريء الجزري والخباثات. وهو يفوق الصورة البارييتية الظليلة من حيث الحساسية والنوعية. ويفيد التنظير في كشف موجودات مرضية جديدة في ٥٠٪ من مرضى عسر الهضم.

٣- الاستقصاءات الأخرى: لا يفيد التصوير بالأمواج فوق الصوتية في عسر الهضم ولاينصح بإجرائه منوالياً. أما الإجراءات الأخرى - مثل قياس حموضة المريء وزمن إفراغ المعدة واختبار تحمل اللاكتوز لنفي عدم تحمله - فإنها نادراً ما تفيد. فعلى الرغم من أن هذه الاستقصاءات تشخص موجودات جديدة في ٥٠٪ من المرضى الذين لم يكتشف عندهم تشخيص بالتنظير الهضمي، فإن أثر هذا في المعالجة

ضعيف. ويمكن تلخيص الاستقصاءات المقترحة في عسر الهضم في (الجدول١).

١- مفيدة:	- قصة مرضية وفحص سريري دقيق. - تنظير هضمي علوي في أثناء ظهور الأعراض ودون معالجة بمثبطات مضخة البروتون. - تحاليل مخبرية (تعداد كريات الدم، سرعة التثفل، عيار سكر الدم، وظائف الكبد، الكرياتنين، الشوارد، وظائف الغدة الدرقية).
٢- اختيارية:	- تحري جرثوم الملوية البوابية. - تخطيط صدى البطن. - معايرة حموضة المريء خلال ٢٤ ساعة.
٣- ذات قيمة سريرية غير مؤكدة:	- زمن إفراغ المعدة. - قياس ضغوط المعدة والاثني عشر gastroduodenal manometry. - تخطيط المعدة الكهربي electrogastrography.

الجدول (١) الاستقصاءات التشخيصية المقترحة في مرضى عسر الهضم.

المعالجة الدوائية لعسر الهضم الوظيفي

عادة ما يقارن أي علاج مع أثر الدواء الغفل. في عسر الهضم الوظيفي أظهرت الدراسات أن ٣٠-٦٠٪ من المرضى يستجيبون للدواء الغفل. قد تكون هذه الاستجابة هي نتيجة لطبيعة عسر الهضم التي تتسم بالهجوع والاشتداد، لذلك لا يعدّ التحسن حقيقياً إلا إذا كان مستمراً فترة طويلة.

نادراً ما تفيد مضادات الحموضة إلا إذا كان سبب عسر الهضم الجزر المعدي المريئي. أما حاصرات مستقبلات الهستامين H2 فهي أجدى من مضادات الحموضة. ومثبطات مضخة البروتون أجدى من الاثنين إلا أن هامش الاستفادة من كل هذه الأدوية ليس عالياً. ولعل معظم المستفيدين كانوا من مرضى الجزر المعدي المريئي أو المصابين بالملوية البوابية. الدراسات المتعلقة بالسكرالفات sucralfate كانت نتائجها متضاربة، فبعضها أظهر فائدة، وبعضها الأخر كانت نتائجها مماثلة للعلاج الغفل.

نتائج الأدوية الحركية prokinetics كانت أفضل. وعلى الرغم من أن الانطباع الأولي أوحى أن المستفيدين هم من مرضى نموذج الخزل المعدي: فإن هذا لم يكن الواقع في الدراسات المتوافرة، كما أنه لا يوجد ما يثبت أن هذه الأدوية كان لها تأثير إيجابي في تحسين الإفراغ المعدي. العائق الرئيسي كان التأثيرات الجانبية لهذه الأدوية .

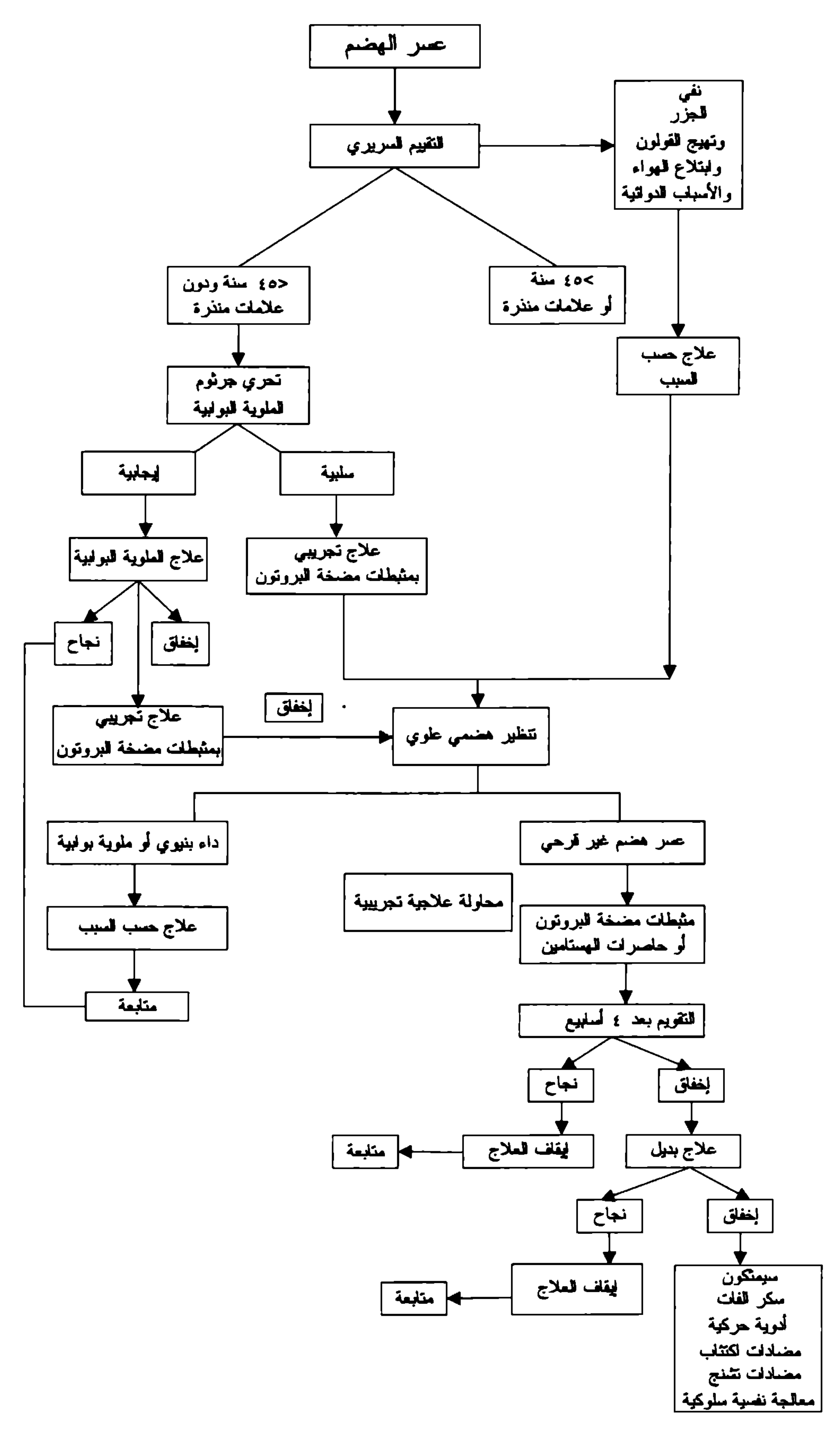
فالميتوكلوبراميد metoclopramide يؤدي إلى أعراض جانبية خارج هرمية. والسيسبرايد Cisapride سحب من الأسواق بسبب تطاول فاصل الـ PT في تخطيط كهربائية القلب. والدومبيريدون domperidone يرفع نسبة البرولاكتين أحياناً، وبحالات نادرة قد يحرض لانظميات قلبية. وهناك عدد من الأدوية الحركية مثل التاغيسيرود tegaserod والإريثروماسين erythromycin إضافة إلى أدوية أخرى تجريبية بيد أن أياً من هذه الأدوية لم يثبت فعاليته في عسر الهضم الوظيفي.

- **علاج الملوية البوابية:** كما ذكر سابقاً فإن علاج الملوية البوابية لدى مرضى عسر الهضم الوظيفي لم يثبت جدواه على نحو مؤكد حيث تفاوتت نتائج الدراسات، وليس هناك ما يثبت أو ينفي فائدة هذه المعالجة. لذلك كله يجب التفكير بهذا الخيار عند مرضى عسر الهضم الوظيفي المصابين بالملوية البوابية. مع العلم أن هذه المعالجة لها بعض التأثيرات الجانبية، وهي مكلفة وقد تؤدي إلى زيادة الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء عند بعض المرضى.

- **مضادات التشنج:** لا تُجدي نفعاً مضادات التشنج في عسر الهضم الوظيفي، لأن تشنج الغار أو البواب لم يثبت علاقتهما مع عسر الهضم بداية. ولا ينصح بتجريب المضادات الكولينيرجية anticholinergic agents المرفقة مع البنزوديازيبينات benzodiazepines لأنها قد تؤدي إلى التعود والإدمان.

- **مضادات الغثيان:** قد تفيد مضادات الغثيان المختلفة في علاج الغثيان المرافق لعسر الهضم، بما في ذلك الأدوية الحركية ومضادات الهستامين والفينوثيازين phenothiazines. لمضادات مستقبلات الهستامين H1 الديمنهيدرينيت dimenhydrinate والسيكليزين cyclizine دور في تنظيم اضطراب نظم المعدة مما يجعل تجربتها أمراً يستحق المحاولة.

- **مضادات الاكتئاب:** على الرغم من عدم وجود دراسات كافية تثبت فائدة مضادات الاكتئاب في عسر الهضم: فإنه من المفيد تجربتها: ولاسيما ثلاثية الحلقة ذات الجدوى الكبرى من مثبطات إعادة قبض السيروتونين النوعية selective .serotonin reuptake inhibiter (SSRI) ويبدو أن هذه الفائدة تتحقق حتى في غياب الخلفية النفسية المضطربة عند المريض، وبجرعة أقل من الجرعة النظامية لمضادات



الشكل (٢) يبين خطة تدبير عسر الهضم الوظيفي

الاكتئاب. يلجأ عادة إلى مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة بعد إخفاق العلاج التقليدي.

- **العلاجات النفسية:** تظهر الدراسات تحسناً لدى مرضى عسر الهضم الخاضعين للمعالجة النفسية. بيد أن هذا التحسن لم يكن كبيراً على أهميته. وليس هناك دراسة مقارنة مع المعالجات الدوائية لتقرير دورها.

- **علاج التجشؤ:** بما أن التجشؤات تنجم عادة عن ابتلاع الهواء في أثناء تناول الطعام فإن تغيير هذه العادة ضروري للتخلص من التجشؤات، بيد أن هذا ليس بالأمر السهل، وهو يتضمن:

١- تخفيف التوتر والضغط النفسي عن طريق الاسترخاء والمعالجة السلوكية - الإدراكية.

٢- تغيير عادات الطعام بتجنب علك اللبان، والأكل ببطء، وتجنب المشروبات الغازية. لا يفيد السميثكون simethicone والفحم activated charcoal في حين قد تفيد المركنات tranquilizers أو الأدوية الحركية أحياناً.

تدبير المصاب بعسر الهضم

١- مرضى عسر الهضم غير المدروسين سابقاً: كما هي الحال دائماً فإن القصة المرضية ضرورية جداً لنفي الأسباب العضوية. أولاً يجب نفي الجزر، فإذا كانت القصة موجهة له فإنه يجب التوجه بالمعالجة نحو الجزر. وقد تفيد أحياناً المعالجة التجريبية ذات الأمد القصير بمثبطات مضخة البروتون - وبجرعة عالية - لتأكيد التشخيص أو نفيه. أما إذا كانت القصة موجهة لتهيج القولون، كأن تكون الأعراض مرتبطة بعادات التغوط؛ فإنه يجب التوجه بالعلاج نحو مضادات التشنج والحمية والتطمين وتدبير التوتر النفسي.

يلجأ المرضى الذين تجاوزوا الخامسة والأربعين والمصابين بأعراض منذرة مرافقة لعسر الهضم إلى التنظير أولاً، وترسم خطة العلاج وفقاً لنتائج التنظير.

أما مرضى عسر الهضم الآخرون فينصح اللجوء إلى اختبار تحري الملوية البوابية، وعلاج الحالات الإيجابية، بيد أنه قد يؤدي إلى علاج عدد من المرضى ممن تكون الأعراض عندهم غير مرتبطة بالجرثومة أو تؤدي إلى كشف أعراض الجزر المعدي المريئي عند بعض المرضى.

ليس هناك أي دواء موصوف خصوصاً لمرضى عسر الهضم، ولذلك فإن المرضى الذين يكون اختبار الملوية البوابية سلبياً عندهم يمكن أن يعالجوا على نحو تجريبي بمثبطات مضخة البروتون أو حاصرات الهستامين مدة شهرين، ويلجأ إلى التنظير الهضمي عند إخفاق المعالجة أو إذا نكس المريض مباشرة بعد إيقاف الدواء. إذا ثبت تشخيص عسر الهضم الوظيفي فإن التطمين يصبح هو الإجراء الأساسي المطلوب.

٢- عند إخفاق الاستجابة: إن إخفاق الاستجابة يطرح أحد احتمالين. الأول منهما أن يكون التشخيص خاطئاً، والثاني أن يكون العلاج الموصوف غير ملائم. ولتجنب الاحتمال الأول يجب التزام خطة التدبير الموصوفة في (الشكل٢)، ولاسيما خاص إجراء التنظير الهضمي العلوي لقطع أي مجال للشك. وفي مواجهة الخيار الثاني يجب تجربة شكل آخر من العلاج أو مشاركة أكثر من زمرة دوائية كمضادات التشنج مع مثبطات مضخة البروتون أو السيميثكون أو السكرالفات أو مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة أو SSRI مع التأكد من فهم المريض للتأثيرات الجانبية المحتملة لأي دواء موصوف.

٣- المرضى ذوو الأعراض الناكسة أو المتكررة: إن نكس الأعراض أو تكررها أمر شائع في عسر الهضم الوظيفي؛ لأن هذه هي طبيعة المرض. في هذه الحالة فإنه يمكن إعادة التدبير الدوائي نفسه أو المشاركة الدوائية التي أجدت في السابق. ويمكن أن ينصح المريض باستخدام هذه الأدوية حسب الحاجة على أن يراجع الطبيب فيما بعد إذا تغيرت طبيعة الأعراض أو ظهرت علامات جديدة قد توحي بتطور مرض جديد أو مضاعفة لم تكن سابقاً.

٤- عسر الهضم المعند: يحدث هذا عند نسبة ضئيلة من المرضى. غالباً ما يتعرض هؤلاء المرضى لاختبارات متعددة، ويتم دراستهم من قبل العديد من الأطباء والمراكز التخصصية. هذه الزمرة يجب أن تحول إلى المراكز التخصصية عادة لنفي الأسباب النادرة. عند القيام بهذا فإنه يجب التوقف عن تكرار الاستقصاءات؛ لأن ذلك يستهلك الوقت والمال والجهد من جهة، ويضعف ثقة المريض بالنظام الطبي من جهة أخرى.

قد يستفيد هؤلاء المرضى من إقامة علاقة ثابتة مع أحد الأطباء، ويشرك المريض في اتخاذ القرارات المتعلقة بالإجراءات التشخيصية والعلاجية. ولا مانع من الاستفادة من الاستشارة النفسية والمعالجة السلوكية. وعلى الرغم من أن مرضى عسر الهضم قد يشفون تلقائياً ودون سبب واضح فإن هذا احتماله ضعيف، والغالب أن معظم المرضى يتحسنون فترة تطول أو تقصر إلا أن الأعراض لا تلبث أن تعاودهم مستقبلاً.

علينا أن نتذكر:

يعدّ عسر الهضم من أشيع الشكاوى الهضمية. وتكون من منشأ وظيفي في معظم الأحيان، وليس هناك سبب عضوي إلا عند فئة قليلة من المرضى.

يتم التمييز بين هذين النوعين بنفي استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية ونفي وجود الملوية البوابية عن طريق الاختبارات المختلفة المتاحة (مثل اختبار التنفس أو كشف المستضد في البراز أو تحري الأضداد في المصل)؛ ولعل التنظير هو الوسيلة المثلى لدقته وإمكانية نفي الأسباب الأخرى النادرة مثل سرطان المعدة؛ ولاسيما عند وجود أعراض وعلامات منذرة كنقص الوزن وتقدم العمر.

عند وجود الملوية البوابية فإنه يمكن البدء بمعالجتها. في حال عدم استجابة المريض فإنه يمكن اللجوء إلى الأدوية الحركية أو مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة إضافة إلى المعالجة السلوكية النفسية.

قد يضطر الطبيب المعالج إلى اللجوء إلى الاستقصاءات الأخرى، مثل الأمواج فوق الصوتية أو التصوير الطبقي المحوري عند تعنيد الأعراض، وذلك لنفي الأسباب الأخرى.

الغثيان والقياء

عبد المنعم سويد

الغثيان هو الشعور بالرغبة في التقيؤ، وهو عرض مزعج جداً مستمر أو متقطع، حاد أو مزمن ينجم عن اضطراب في الجهاز الهضمي أو اضطرابات جهازية مختلفة. والقياء هو قذف محتوى المعدة عبر المريء والفم.

الآلية المرضية

للجسم البشري ثلاثة أدمغة هي: الجهاز العصبي المركزي، والحبل الشوكي، والجهاز العصبي المعوي. ويحدث الغثيان أو القياء عندما يختل التناغم فيما بينها وتضطرب الدارات والمفاتيح الضابطة لهذه الأدمغة.

١- الدارات المنظّمة Circuits:

أ- المركّب المبهمي الظهري Dorsal Vagal Complex: إن الألياف العصبية الواردة والصادرة عن هذا المركّب ذات دور مهم في تنظيم وظيفة المحور المعدي - العفجي والطرق الصفراوية، وأي اضطراب في هذه الوظيفة مهما كان سببه يؤدي إلى الغثيان أو القياء. معظم مضادات القياء تؤدي دورها من خلال التأثير في بعض المستقبلات ضمن هذا المركّب المبهمي الظهري.

ب- محور ما تحت المهاد ـ النخامى الأمامية Hypothalamus-Anterior Pituitary: توجد علاقة وثيقة بين النخامى الأمامية وما تحت المهاد حيث تضبط الأولى مباشرة بوساطة عصبونات مفرزة للهرمونات تؤثر بالنهاية في الغدد الصم في الجسم، وإن أي تنبيه زائد لهذا المحور قد يؤدي إلى الغثيان أو القياء.

ج- محور ما تحت المهاد ـ النخامى ـ الغدد التناسلية: قد يفسّر دور هذا المحور ما يحدث من غثيان أو قياء دوري لدى النساء في أثناء الدورة الطمثية، وللبروجسترون الدور الأهم في هذه الأعراض عند النساء.

د- الأعصاب الودية واللاودية.

هـ- المحور العيني ـ الدهليزي (دوار الحركة Motion Sickness): يؤدي خلل التناغم ضمن المحور العيني - الدهليزي إلى حدوث الدوار المصحوب بالغثيان أو القياء.

و- الجهاز الحوفي Limbic System: قد تسبب بعض المنبهات الخارجية البيئية للجهاز الحوفي حدوث الغثيان وربما القياء.

ز- الدارات القشرية المركزية (CNS): يترافق صداع الشقيقة مع الغثيان والقياء بسبب التقبض الوعائي الشديد داخل القحف، كما يمكن لفرط التوتر داخل القحف أن يسبب الغثيان والقياء أيضاً.

٢- المفاتيح المنظّمة Switches

أ- مستقبلات GABA: γ-Aminobutyric Acid Receptors هي أهم المفاتيح في الجملة العصبية المركزية والجهاز العصبي المعوي، وهناك مجموعة من الأدوية يمكن أن تؤثر في هذه المستقبلات مؤدية إلى آلام بطنية وغثيان وقياء.

ب- مستقبلات الدوبامين: معظم مضادات القياء تؤثر من خلال العمل في هذه المستقبلات.

ج- البروستاغلاندينات واللوكوترينات Prostaglandins - Leukotrienes: يبدو أن البروستاغلاندينات هي التي تتدخل في حدوث نوب الغثيان والقياء عند النساء في أثناء الدورة الطمثية مع البروجسترون.

حالات التهابية	١-التهاب المريء. ٢- التهاب المعدة والأمعاء. ٣- التهاب المعدة (مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، الخمج بجرثومة الملتوية البوابية HP). ٤- التهاب المعثكلة (كحولي، فيروسي، دوائي). ٥- التهاب المرارة. ٦- التهاب المساريق (التهاب عقد لمفاوية، التهاب زائدة). ٧- الداء المعوي الالتهابي. ٨- التهاب السحايا والدماغ.
انسداد ميكانيكي	١- انسداد مخرج المعدة. ٢- التصاقات. ٣- انفلاف الأمعاء. ٤- الأورام.
عصبية	١- الشقيقة. ٢- نقص التروية الدماغية. ٣- فرط توتر داخل القحف (ورمي، كاذب).
أدوية	١- صادات. ٢- معالجة كيميائية. ٣- أدوية مخدرة. ٤- مضادات التهاب غير ستيروئيدية. ٥- أدوية قلبية. ٦- مضادات الاختلاج.
مختلفة	١- احتشاء العضلة القلبية. ٢- نقص التروية الوعائية (دماغية أو مساريقية). ٣- الدوار الحركي (دوار السفر).

الجدول (١) الأسباب الشائعة للغثيان والقياء الحاد

حالات التهابية	١- التهاب المريء (قلس معدي مريئي). ٢- التهاب المعدة (الجرثومة الملتوية البوابية). ٣- المعدة والأمعاء الحادة. ٤- الداء المعوي الالتهابي. ٥- التهاب الكبد. ٦- التهاب المثكلة. ٧- فرط تكاثر الجراثيم بالأمعاء. ٨- اعتلال الأمعاء بنقص المناعة المكتسب. ٩- زرع الأعضاء (خمج فيروسي، متلازمة الرفض المزمن).
حالات انسدادية	١- معدة: ورم، عملية إنقاص وزن. ٢- عفج: التهاب الأمعاء والمعدة بالحمضات (الايوزيني). ٣- الصائم والدقاق: داء كرون، أورام. ٤- القولون: أورام، التهاب رتوج، الداء المعوي الالتهابي.
حالات عصبية	١- خزل معوي (مجهول السبب، نقص تروية). ٢- قطع سهم ثنائي الجانب. ٣- خزل معدي معوي. ٤- تشنج مصرة أودي أو العفج. ٥- الشقيقة. ٦- أورام داخل القحف.
ادوية	
استقلابية	داء سكري، اضطرابات شاردية.
مناعية	ذئبة حمامية، تصلب الجلد، الداء الرثواني، التهاب العضلات.
هرمونية	داء سكري، فرط نشاط الدرق، قصور الدرق، حمل، فرط نشاط جانب الدرق.
بيئية	مبيدات حشرية وملوثات.
نفسية	تناذر القلق، العمة العصبي، النهم العصبي.

الجدول (٢) الأسباب الشائعة للغثيان والقياء.

د- مستقبلات السيروتونين Serotonin Receptors: تتوضع هذه المستقبلات في عدة أمكنة، ولها الدور الأكبر في حدوث الغثيان والقياء.

هـ- ناظم الخطى المعدي Gastric Pacemaker: يتوضع على الانحناء الكبير للمعدة.

و- ناظم الخطى المعوي الدقيق Small Bowel Pacemaker يتوضع في بواب المعدة.

التقييم السريري

تعد القصة المرضية من أهم عوامل التشخيص عند المريض المصاب بالغثيان والقياء: هل الشكوى حادة أم مزمنة؟ ماذا فعل المريض قبل حدوث العرض؟ هل هناك أعراض مرافقة؟ وهل أصيب أشخاص آخرون بالأعراض ذاتها؟ ما علاقة الشكوى بالطعام؟ هل هناك قصة تناول أدوية مؤخراً وما نوعها؟

ثم يأتي الفحص السريري لكامل البدن ليزيد إمكانية وضع التشخيص.

كما أن الفحوص المخبرية الدموية وفحص البراز واختبار الحمل تساعد على وضع التشخيص حسب التقييم السريري.

إن أهم سبب للغثيان والقياء المفاجئ هو الأخماج الهضمية. وحين يترافق الغثيان والصداع أو صلابة نقرة ينبغي التفكير بالجملة العصبية المركزية. وللتصوير الشعاعي البسيط أو المحوري الطبقي أو التصوير بالأمواج فوق الصوتية دور أيضاً في تقييم حالة المريض الذي يعاني الغثيان والقياء حسب الحالة السريرية. (جدول ٢.١).

التدبير

يتم العلاج حسب السبب إن أمكن تحديده مباشرة أو يعالج عرضياً بالأدوية التالية:

١- مركبات Phenothiazine مثل: Prochlorpromazine، Chlorpromazine.

٢- مضادات الهيستامين مثل: Hydroxyzine، Promethazine.

٣- حالات نظير الودي مثل: Scopolamine، Hyoscine.

٤- مركبات الـ Benzamide مثل: Domperidone، Metoclopramide.

٥- مثبطات السيروتونين مثل: Cyproheptadine،Granisetron، Ondansetron.

٦- مركبات Benzodiazepine مثل: Clonazepam، Lorazepam، Alprazolam، Diazepam.

علينا أن نتذكر:

- **الغثيان والقياء عرضان مزعجان ينجمان عن اضطراب الجهاز الهضمي أو أحد الأجهزة الأخرى: العصبية أو الدهليزية أو العينية.**
- **السبب الأكثر شيوعاً للغثيان والقياء الحاد هو الأخماج الهضمية.**
- **إن التدبير النوعي للغثيان والقياء يعتمد على علاج السبب إن عرف.**

الإسهال

خلود حشيش

الإسهال diarrhea عرضٌ يُمكن أن يُشاهد في عددٍ كبيرٍ من الحالات المرضيّة. يُعرَفُ الإسهال بأنه طرح براز رخو أو سائل، ويترافق ذلك عادة بزيادة عدد مرات التبرز وزيادة وزن البراز الذي لا يتجاوز في الحالات السوية ٢٠٠غ/ يوم عند الذين يتناولون غذاء متوازن الألياف. أما إذا زاد وزن البراز على الحد المذكور، أو زاد عدد مرات التبرز على ثلاث مرات في اليوم، واحتفظ البراز بقوامه المعتاد: فلا يعدّ ذلك إسهالاً.

قد يكون الإسهال حاداً (ومدته أقل من أسبوعين)، أو مستمراً (ومدته بين أسبوعين إلى أربعة أسابيع)، أو مُزمناً (ومدته أكثر من أربعة أسابيع). وقد يكون الإسهال بسيطاً (لا تتبدل فيه الفعالية اليومية للمصاب)، أو متوسط الشدة (تتبدل فيه الفعالية اليومية للمريض، ولكنّه يبقى قادراً على ممارسة العمل)، أو شديداً (الأعراض مُقعدة للمريض).

وهناك حالتان شائعتان تترافقان بوزن براز أكثر من ٢٠٠غ باليوم ينبغي تمييزُهما من الإسهال: أولاهما: الإسهال الكاذب: وهو المرور المتواتر لكميّات صغيرة من البراز الذي يترافق عادةً بالإلحاح المستقيميّ، وتُشاهد هذه الحالة في متلازمة المعي الهيوج أو التهاب المستقيم.

وثانيتهما: السلس البرازي: وهو المُرور اللاإرادي لُمحتويات المُستقيم، وينجم غالباً عن اضطرابات عصبيّة عضليّة أو مشاكل في البُنى المستقيميّة الشَّرجيّة. كما أنّ الإسهال والإلحاح الشديدين قد يسبّبان عدم استمساك البراز.

يحدث الإسهال الكاذب والسلس البرازي بنسب مشابهة أو أعلى من حدوث الإسهال المزمن، ويُعامل الشّخص خطأً كمريض مصاب بالإسهال.

يحدث إسهال فرط الإفاضة overflow diarrhea في دُور المسنِّين بسبب انحشار البراز الذي يُمكن كشفه بالمسّ الشرجيّ، وتُميَّز هذه الحالات عادةً بالقصّة المرضية والفحص السريريّ.

الفيزيولوجية المرضيّة

ينجم الإسهال عن واحدٍ أو أكثر من الأسباب التالية:

١- نقص امتصاص الماء والشوارد عن الحد السوي أو زيادة إفرازها (الإسهال الإفرازي).

٢- وجود ذوائب سيئة الامتصاص وفعالة تناضحياً (الإسهال التناضحي).

٣- شذوذ تحرك الأمعاء (الإسهال التحركي).

٤- التهاب المخاطيّة مع نتح المخاط والدم أو القيح منها (الإسهال الالتهابي).

١- الإسهال الإفرازي:

هو الإسهال الذي ينجم عن خلل في نقل الشوارد عبر الظهارة المعوية والذي يتجلى بنقص امتصاص الماء والشوارد -وهو الغالب - أو بزيادة إفرازها. يتظاهر الإسهال الإفرازي عادة على شكل إسهال مائي غزير يستمر ولو امتنع الشخص عن تناول الطعام مدة ٤٨-٧٢ ساعة.

تصنف الأمراض التي تسبب الإسهال الإفرازي في عدة فئات:

أ- الفئة الأولى: وفيها تقوم الوسيطات mediators الشاذة كالذيفانات الجرثومية (ذيفان الهيضة، ذيفان السلمونيلة) وبعض المسهلات والحموض الدهنية والحموض الصفراوية ونواتج الخلايا الالتهابية بإحداث تبدلات في الإنزيمات الخلوية: مما يؤدي إلى نقص امتصاص الشوارد أو زيادة إفرازها.

ب- الفئة الثانية: وتضم الأمراض الشاملة للمخاطية المعوية: وفيها تتخرب الخلايا الظهارية، أو يختل عملها وينقص عددها. وقد يكون سبب الإسهال نقص سطح الامتصاص كما هي الحال في بتر الأمعاء.

٢- الإسهال التناضحي:

ينجم عن دخول إحدى الذوائب سيئة الامتصاص بتركيز عال إلى السبيل الهضمي. عندما تصل هذه الذائبة إلى القسم الداني من الأمعاء الدقيقة يتدفق الماء والصوديوم إلى اللمعة عبر المخاطية المعوية: ليعدل أوسمولية سائل اللمعة حتى تتساوى مع أوسمولية البلازما، والمحصلة النهائية لذلك هي حدوث الإسهال.

يتميز الإسهال التناضحي سريرياً بصفة مهمة: وهي أنه يتوقف عند الصيام أو عندما يتوقف الشخص عن تناول الأغذية سيئة الامتصاص.

٣- الإسهال التحَركي:

إن حركة الأمعاء هي التي تحدد سرعة مرور السوائل فيها وبالتالي مدة التماس بين الخلايا الظهارية ومحتوى اللمعة، فإذا زادت سرعة عبور السوائل في الأمعاء الدقيقة بسبب فرط التحرك hypermotility: قلّت مدة التماس، ونقصت كمية السوائل والغذيات الممتصة فيها، ووصلت إلى القولون

كمية كبيرة من السوائل تتجاوز قدرته على الامتصاص مما يؤدي إلى حدوث الإسهال. ويحدث الأمر نفسه عندما تزداد سرعة العبور في القولون. وبالمقابل فإن نقص التحرك hypomotility في الأمعاء الدقيقة يساعد على حدوث فرط النمو الجرثومي فيها مما يؤدي إلى حدوث الإسهال.

يسهم خلل التحرك المعوي في حدوث الإسهال عند المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة والمتلازمة السرطاوية وسرطان الدرق اللبي واعتلال الأعصاب السكري، وينطبق الأمر نفسه على الإسهال التالي لقطع المبهمين وقطع المعدة واستئصال المرارة وقطع الدسام اللفائفي الأعوري.

٤- الإسهال الالتهابي:

تتخرب في هذا الشكل من الإسهال الخلايا الظهارية للأمعاء، ويترافق ذلك بارتكاس التهابي متفاوت الشدة وتبدلات في إفراز المخاطية وقدرتها على الامتصاص. يحدث ذلك عندما تجتاح العوامل الممرضة المخاطية المعوية: مما يؤدي إلى إطلاق عدد من الوسيطات التي تحرض المخاطية على الإفراز. يتميز الإسهال الالتهابي بقلة وزن البراز واحتوائه على النضحة المخاطية القيحية والدم، وقد تتألف مفرغات المريض من هذه العناصر الالتهابية بمفردها.

أولاً- الإسهال الحادّ

ينجم أكثر من ٩٠٪ من حالات الإسهال الحاد عن العوامل الخمجية، وتترافق هذه الحالات غالباً وقياء وإسهال وألم بطني. ويحدث ١٠٪ من الحالات بسبب الأدوية والسموم المتناولة والإقفار المعويّ وحالات أخرى.

١- الأسباب الخمجيّة:

مُعظم الإسهالات الخمجيّة مُكتسبةٌ بالطريق الفمويّ الشرجي، وتتم العدوى غالباً بتناول الماء والطعام الملوّث بالعوامل المُمرضة الموجودة في البراز الحيوانيّ والإنسانيّ.

إن اضطراب النبيت (الفلورا) المُحدث بالصادّات يمكن أن يُحدث الإسهال بإنقاص وظيفة الهضم أو السماح بفرط نموّ بعض العوامل المُمرضة مثل المطثيّات العسيرة Clostridium difficlie. ويحدث الخمج الحادّ أو الأذيّة عندما يتغلّب العامل المرض على المناعة المخاطيّة والدّفاعات غير المناعيّة (حمض المعدة، والإنزيمات الهاضمة، وإفراز المخاط، والحركات التمعجية، والنبيت المثبِّط).

يتعرض بعض الفئات من الناس أكثر من غيرهم لحدوث إسهال خمجي حاد وهم:

أ- المسافرون: الذين كثيراً ما يصابون بالإسهال الخمجي الناجم عن عدوى جرثومية أو فيروسية أو طفيلية.

ب- مرتادو المطاعم والحفلات والولائم الذين يتعرضون للإصابة بالأخماج الجرثومية: ولاسيما الخمج بالسلمونيلة والشيغلة والعُنقوديّات المذهبة التي تنتقل عدواها عن طريق لحوم الدجاج والبيض ومشتقات الحليب، وكذلك الخمج بالعصيّات الشمعية Bacillus cereus التي تنتقل عن طريق تناول طعام جرى تركه في درجة حرارة الجو التي تسمح للجراثيم بالتكاثر.

ج- الأشخاص مُعوزو المناعة سواء كان عوز المناعة أوليّاً: (عوز IgA، وعوز الغاما غلوبولين من الدم hypogammaglobulinemia، والأمراض الحُبيبوميّة المزمنة) أم ثانوياً: وسببه الإيدز أو الشيخوخة أو الأدوية. ويحدث لدى هذه الفئة من المرضى إسهال أكثر شدة وأطول مدّةً من المعتاد.

د- ويُصاب المترددون على مراكز الرعاية اليومية وعائلاتهم بالأخماج الجرثومية والفيروسية المختلفة. وتكون أكثر الإصابات في دور المسنين بالمطثيات العسيرة .

٢- الأسباب الدوائية:

تعدّ التأثيرات الجانبية للأدوية السبب غير الخمجي الأكثر شيوعاً للإسهالات، ويشير إليها التزامن بين استخدام الدواء وبدء الأعراض. وعلى أنّ الأدوية المُحدثة للإسهال غير قابلة للحصر فإنّ بعضها تُتّهم بإحداثه على نحو أشيع مثل الصّادّات، ومضادّات اضطراب النظم القلبية كالكينيدين، وخافضات الضغط الشرياني، ومضادّات الالتهاب اللاستيروئيديّة، ومضادّات الكآبة، وموسّعات القصبات، ومضادات الحموضة، والمُليّنات والمعالجة الكيميائية.

٣- الأسباب الأخرى:

أ- التهاب القولون الإقفاري، ويحدثُ نموذجياً عند الأشخاص الأكبر من خمسين عاماً. ويتظاهر غالباً بألم بطنيّ حادّ، ويسبّب إسهالاً مائياً ومن ثمّ دموياً. ويسبب عموماً تبدلات التهابية حادة في القولون الأيسر والسين في حين يعفّ عن المستقيم.

ب- التهاب الرتوج القولونية وداء الطُعم ضدّ الثّوي graft-versus-host disease.

ج- بعض السُموم كالمبيدات الحشريّة مثل مُركّبات الفسفور العضوية، وفطر الأمانيت amanita والفطور الأخرى، والزرنيخ.

وهناك حالات تسبّب الإسهال المزمن بيد أنها تبدأ أحياناً على نحو مفاجئ مما يؤدي إلى الالتباس بالإسهالات الحادّة

مثل أدواء الأمعاء الالتهابيّة وبعض الإسهالات المزمنة الأخرى الالتهابية.

مُقاربة المريض المُصاب بإسهال حاد:

يعتمد قرار التّقييم على شدة الإسهال ومدته وعلى عوامل الثوي المختلفة. وتكون معظم حالات الإسهالات الحادّة طفيفة ومحددة لذاتها، ولا تحتاج إلى تقييم عالي التكاليف. وتشمل استطبابات التقييم: الإسهال الغزير المترافق بالتجفاف، والبراز الدّموي العياني، وارتفاع الحرارة أكثر من ٣٨,٥ درجة مئويّة، واستمرار الإسهال أكثر من ٤٨ ساعة دون تحسّن، والألم البطني الشّديد المُرافق لمريض أكبر من ٥٠ سنة، والشيوخ الذين تجاوزوا ٧٠ سنة، والمُثبَطين مناعياً.

في بعض حالات الإسهال الحموي المتوسّط الشدّة والمترافق وكريّات بيض في البراز أو دم عياني فالتقييم التشخيصي يمكن تجنُّبه وتجربة العلاج بالصّادّات.

إن وجود الكريّات البيض في البراز يفيد في تمييز الإسهال الالتهابيّ من غير الالتهابي: إذ إنّ الكريّات البيض لا توجد عادة في البراز. وتوجد الكريّات البيض في الإسهال الخمجي، أما وجودها في سياق التهاب القولون الإقفاري والداء المعوي الالتهابي: فهو ناجم عن النّزف المخاطي. أما الإسهال الخمجي التّالي للإصابة بالجراثيم المفرزة للذّيفانات، والفيروسات، والأوالي: فلا تعطي كريّات بيضاً في البراز.

إنّ حجر الزّاوية في التّشخيص عند أولئك الذين يشك بأن لديهم إسهالاً خمجياً حاداً شديداً هو التّحليل الميكروبيولوجي للبراز، ويشمل ذلك زروع براز جرثوميّة وفيروسيّة، وفحصاً مباشراً للطفيليّات وبيوضها، والمقايسة المناعيّة لسموم جرثوميّة معيّنة كالمطثيّة العَسيرة: وأضداد فيروسيّة مثل الفيروسة العَجليّة rotavirus؛ وأضداد الأوالي كالجيارديّة والأميبات الحالّة للنُّسج Entamoeba histolytica. وإنّ الموجودات السّريرية والوبائية المذكورة سابقاً يمكن أن تساعد على توجيه التّقييم. وإذا كان هناك عامل ممرض محتمل أو مجموعة عوامل متهمة محتملة: فإن المخطط الكامل للدراسات المتوالية والتقليدية قد لا يكون ضرورياً. وفي بعض الحالات إن زروعاً خاصة قد تكون مفيدة، كما هو الحال في الإشريكية القولونية المعوية النزفية وأنماط الضمّة واليرسينية.

ويعطي زرع البراز فائدة في ١,٥-٥,٦٪ من الحالات، ويمكن زيادة النسبة بالانتقاء الجيد للمرضى. ويجب إجراؤه عند المصابين بأعراض زحارية، أو بإسهال مستمر أكثر من ٣-٥ أيام، أو المثبطين مناعياً. أما مرضى المشافي مع أعراض زحارية: فتصل إيجابية زروع البراز لديهم إلى ٤٠-٦٠٪.

ويمكن أن يُوضع التشخيص الجُزيئيّ للعامل المُمرض بالتعرّف إلى تتالي الـ DNA الخاص به في البراز. ويمكن أن تقود التقنيات الحديثة إلى مُقاربةٍ تشخيصيّةٍ سريعةٍ وحسّاسةٍ ونوعيّةٍ وأقل كلفةً في المستقبل.

الخمج بالجيارديّة سبب شائع للإسهال المُستمر، ولكن يجب حسبان العوامل المسبّبة الأخرى بما فيها المطثيّات العَسيرة؛ ولاسيما بوجود قصّة استخدام الصادّات، وكذلك الأميبات الحالّة للنُّسج وخَفيّات الأبواغ والعَطيفات وعوامل أخرى. وإذا لم تعط دراسات البراز نتيجة عندئذ يستطبُّ إجراء تنظير المستقيم والسين بالمنظار الليفي المرن مع أخذ خزعات وتنظير علوي مع رشافة عفجيّة وخزعات.

إنّ الفحص بوساطة منظار المستقيم والسين، ومنظار القولونات، والتصوير المقطعي المحوسب ومُقارباتٍ تشخيصيّةٍ أُخرى قد يكونُ مفيداً في مرضى الإسهالات المُستمرة لاستبعاد الداء المعوي الالتهابي IBD أو كمُقاربةٍ بدئيّةٍ في مرضى إسهال حاد غير خمجي كما هو الحال في التهاب القولون الإقفاري والتهاب الرتوج، أو في مرضى يشك لديهم بالتهاب قولون غشائي كاذب.

تدبير الإسهال الحاد:

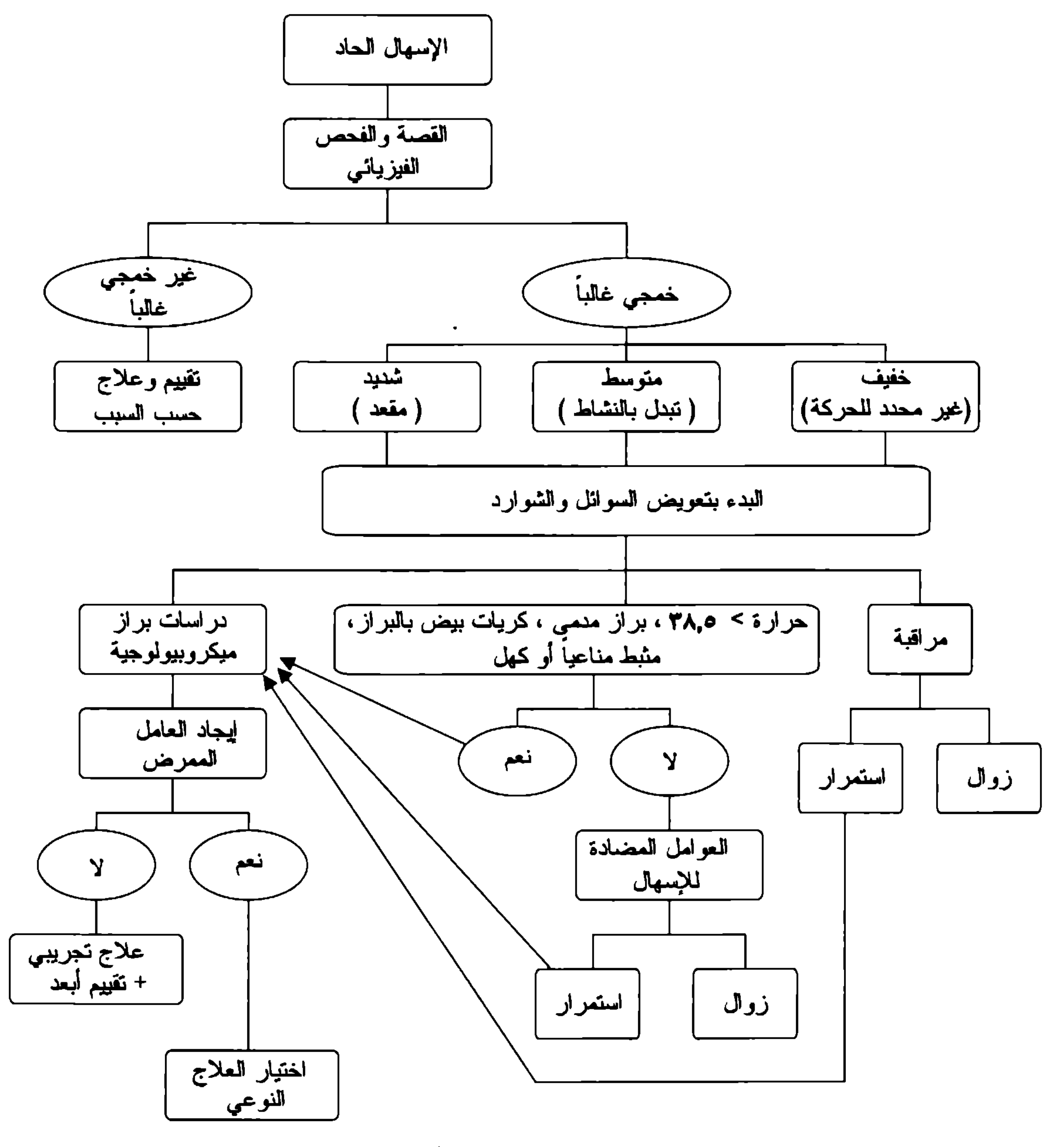
تعويض السوائل والشوارد ذُو أهميّة كبيرة في كلِّ أشكال الإسهال الحاد، وقد تكفي إعاضة السّوائل عن طريق الفم في الحالات الخفيفة، ويجب إعطاء المحاليل الفموية المحتوية على السُّكر والشوارد بسرعة في الإسهالات الشديدة للتقليل من التجفاف الذي يُعدُّ السبب الأساسي للوفيات. أما المرضى المتجفّفون بشكلٍ واضحٍ من الأطفال والمسنين فيحتاجون إلى إعاضة السوائل عن طريق الوريد. في الإسهالات متوسّطة الشدة غير الحمويّة وغير الدمويّة فإن مثبّطات الحركة ومثبّطات الإفراز مثل اللوبيراميد loperamide (idium) مفيدةٌ في السيطرة على الأعراض إلا أنه يجب تجنُّبها في الإسهال الحموي الذي قد يتفاقم أو يتطاول بها. وإن ساليسيلات البزموت bismuth salicylate قد تُنقص أعراض القياء والإسهال، ويجب ألا تُستخدم عند مُثبطي المناعة وفي اضطراب وظيفة الكلية بسبب خطورة الاعتلال الدماغي بالبزموت. وإنّ الاستخدام الحكيم للصادّات مُلائم في حالات محدّدة من الإسهال الحاد، وقد يؤدي إلى إنقاص شدة الإسهال ومدّته. وإنّ العديد من الأطبّاء يُعالج مرضى الإسهال الحموي ذوي الإصابة المتوسّطة إلى شديدة تجريبياً دون تقييم تشخيصيٍّ

باستخدام الكينولونات quinolones مثل السيبروفلوكساسين ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ٣-٥أيام. كما يمكن استخدام الميترونيدازول تجريبياً بمعدّل ٢٥٠مغ كل ٦ ساعات مدة سبعة أيام في حال الشّك بالإصابة بالجيارديّة.

تُستطبُ التغطية بالصادات في كل مريض مُثبَط مناعياً أو لديه دسام قلبي ميكانيكي أو طُعم وعائي حديث كما يستطب عند المسنين. ويُستطبُ إعطاء الصادات وقائياً في بعض المرضى المسافرين إلى بُلدان عالية الخُطورة الذين يخشى من إصابتهم فيها بإسهال حاد شديد: ولاسيما أولئك المُثبَطين مناعياً أو المصابين بالداء المعوي الالتهابي أو بداء الصُباغ الدموي أو اللاكلوريدريّة المعديّة. وإنَّ استخدام الصادات سلفاميثوكسازول-تريميثوبريم sulfamethoxazole-trimethoprim أو السيبروفلوكساسين يُنقصُ نسبة حدوث الإسهال الجرثومي في هؤلاء المسافرين بحدود ٩٠٪.

ثانياً- الإسهال المزمن

يستدعي الإسهال المستمر أكثر من أربعة أسابيع التقييم لاستبعاد الأمراض الخطرة، وبعكس الإسهال الحاد فإنَّ معظم أسباب الإسهال المزمن غير خمجيّة، وإنَّ تصنيف الإسهال المزمن حسب الآليّة الفيزيولوجيّة المرضيّة يُسهِّل المُقاربة والتَّدبير على أنّ عدّة أمراض تُسبِّب الإسهال بأكثر



الشكل (١) مخطط يوضح تدبير الإسهال الحاد

من آلية. ويبين الجدول (١) الأسباب الرئيسة للإسهال المزمن حسب الآلية الفيزيولوجية المرضية المسيطرة.

١- الأسباب الإفرازيّة:

ينجم الإسهال الإفرازي عن اضطراب مرور السوائل والشوارد عبر المخاطيّة المعويّة القولونيّة، ويتميّز سريرياً ببراز كبير الحجم مائي القوام غير مؤلم، ويستمر مع الصيام. ينجم الإسهال المزمن الإفرازي عن الأسباب التالية:

أ- الأدوية: التأثيرات الجانبيّة للأدوية هي الشكل الأكثر شيوعاً للإسهالات الإفرازية. المئات من الأدوية والوصفات المتداولة يمكن أن تسبّب الإسهال. ومن الأمثلة على ذلك الاستخدام المُفرط للمُسهلات المُحرِّضة (مثل السنامكّي senna والكَسْكارة cascara والبيساكوديل bisacodyl وزيت الخروع). وإنّ الاستهلاك المزمن للكحول الإيتيلي يسبّبُ إسهالاً ذا نمط إفرازي بسبب أذيّة الخليّة المعويّة واضطراب امتصاص الماء والصوديوم وكذلك العبور السريع وتبدلات أخرى.

وكذلك فإنّ التناول غير المقصود لسموم بيئيَّة مثل الزرنيخ قد يُؤدي إلى أشكالٍ مزمنةٍ للإسهال. وهناك أخماج جرثوميَّة مُحدَدة تترافق بإسهالٍ مزمن ذي نمطٍ إفرازي.

ب- بترُ الأمعاء، وأمراض المُخاطيّة، والنّواسير القولونيّة المعويّة: ينجم عنها إسهال ذو نمطٍ إفرازي بسبب السَّطح غير الكافي لإعادة امتصاص السوائل المُفرزة والشوارد، وكذلك الحال في داء كرون اللفائفي أو قطع أكثر من ١٠٠سم من اللفائفي الانتهائي فإنَّ الحموض الصفراوية ثُنائيَّة الهيدروكسيل قد تنجو من الامتصاص، وتُحرِّض الإفراز القولوني، ويُمكن أن تُسهم هذه الآليَّة بما يُسمّى الإسهال الإفرازي مجهول السبب والّتي يُساء بها امتصاص الحُموض الصفراوية على نحو وظيفي من اللفائفي النهائي الطبيعي المظهر.

ج- الأورام المُفرزة للهرمونات: على أنّها غير شائعة؛ فإنها تعد الأمثلة التقليديَّة للإسهال الإفرازي المُتواسط **بإفراز الهرمونات مثل:**

- الأورام السرطاوية المَعديّة المعويّة، وفي هذه الحالة يَنجُم الإسهال عن تحرُّر عوامل مُفرزة معويَّة فعَّالة إلى الدَّوران

اولاً- الأسباب الإفرازيّة: ١- المُليّنات المحرِّضة الخارجيّة المنشأ. ٢- تناول الكحول المزمن. ٣- أدوية أخرى وسموم. ٤- المُليّنات الداخليّة المنشأ (الحموض الصفراويّة). ٥- الإسهال الإفرازي مجهول السبّب. ٦- أخماج جرثوميّة معيّنة . ٧- بتر الأمعاء أو مرضها أو النّواسير (نقص سطح الامتصاص). ٨- الانسداد المعوي الجزئي أو انحشار البراز. ٩- الأورام المُنتجة للهُرمونات (الورم السَّرطاوي carcinoid، الفيبوما أو الورم المُفرز لعديدات الببتيد المعويّة المنشأ الفعّالة وعائياً ، سرطانة الدَّرق اللبيّة، كثرة الخلايا البدينة mastocytosis، ورم الخلايا المُفرزة للغاسترين gastrinoma، الغُدُومات الزُّغابيّة المُستقيميّة القولونيّة). ١٠- داء أديسون. ١١- عيوب امتصاص الشوارد الولادي. **ثانياً- الأسباب التناضحيّة:** ١- المُليّنات الأوسموليَّة (المغنزيوم والفسفور والكبريت). ٢- أعواز اللاكتاز والسكريات الثنائيّة الأخرى. ٣- السكريات غير القابلة للامتصاص (السوربيتول واللاكتلوز والفينيل إتيلين غليكول). **ثالثاً- أسباب الإسهال الدهني:** ١- عيوب الهضم داخل اللمعة أو أسواء الهضم داخل اللُّمعة (مثل قُصور المعثكلة الخارجي، فرط النُّمو الجرثومي، الأمراض الكبديّة، جراحات إنقاص الوزن). ٢- أسواء امتصاص المُخاطية (الداء البطني، داء ويبّل، الأخماج، فقد البروتين الشحمي بيتا من الدم abetalipoproteinemia، الإقفار). ٣- الانسداد بعد المخاطي (الانسداد اللمفاوي).	**رابعاً- الأسباب الالتهابية:** ١- الداء المعوي الالتهابي مجهول السبب (داء كرون، التهاب القولون القرحي المزمن). ٢- التهاب القولون اللمفاوي والغرواني. ٣- المرض المخاطي المتعلّق بالمناعة (الأعواز المناعيّة الأولية والثانويّة، التّحسس الغذائي، التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات، داء الطُّعم ضدّ الثّوي). ٤- الأخماج (الجراثيم الغازيَة، الفيروسات، الطُّفيليّات، إسهال بِرايِنرد). ٥- الأذيّة الشعاعية. ٦- الخباثات المعديّة المعويّة. **خامساً- الأسباب الحركيّة:** ١- تناذر المعي الهيوج بما فيه تناذر المعي الهيوج التالي للخمج. ٢- الحثول العضليّة العصبيّة الحشويّة. ٣- فرط نشاط الدرق. ٤- الأدوية (العوامل المحركة او المُحرِّضة المعويّة). ٥- بعد قطع المبهم . **سادساً- الأسباب المفتعلة:** ١- إسهال مونخهاوزن Munchausen او الإلحاح على الاستشفاء. ٢- اضطرابات الأكل. **سابعاً-الأسباب علاجيّة المنشأ:** ١- استئصال المرارة. ٢- قطع اللفائفي. ٣- جراحات إنقاص الوزن. ٤- قطع المبهم وطي قاع المعدة.

(الجدول١) الأسباب الأساسية للإسهال المزمن حسب الآلية الفيزيولوجية المرضية المسيطرة.

تشمل السيروتونين والهستامين والبروستاغلاندينات والكينينات المختلفة.

- ورم الخلايا المُفرزة للغاسترين (أو الورم الغاسترينِي): وهو من أشيع الأورام الغُديَّة العصبيَّة، يتظاهر نموذجياً بتقرُّحات هضميَّة مُعنِّدة، ويحدث الإسهال في أكثر من ثُلث إلى نصف الحالات، وقد يكون التظاهرة الوحيدة في ١٠٪ من الحالات. وتؤدي المُحرِّضات الإفرازية المُتحرِّرة مع الغاسترين دوراً في الإسهال؛ بيد أنَّ السبب الأهم في حدوث الإسهال هو سوء هضم الدهون بسبب عدم تفعيل الإنزيمات المعثكليَّة الناجم عن انخفاض الباهاء pH داخل اللمعة العفجيَّة.

- الورم المُفرز لعديدات الببتيد المعويَّة الفعالة وعائياً الذي يفرز طائفة من الهرمونات الببتيدية الأُخرى. حجم البراز كبير في هذه الحالة يتجاوز ٣ ألتار باليوم. وقد سجل حجم براز نحو ٢٠ لتراً باليوم.

- قد تتظاهر السَّرطانة الدَّرقيَّة اللُّبيَّة بإسهال مائي، ويحدث هذا الورم على نحو إفرادي أو كجزء من متلازمة الأورام الغُديَّة الصماويَّة العديدة MEN type 2a.

- داء كثرة الخلايا البدينة الجهازي systemic mastocytosis قد يترافق بآفات جلدية تدعى الشرى الصباغي urticaria pigmentosa، وقد تُسبِّب إسهالاً يكون إمّا إفرازيَّاً مُتواسطاً بالهستامين وإما التهابياً بسبب الارتشاح المعوي بالخلايا البَدينة.

- الغُدُّومات الزغابيَّة المُستقيميَّة القُولونيَّة قد يرافقها إسهال إفرازي قد يُسبِّب نقص البوتاسيوم، ويمكن تثبيطه بمضادات الالتهاب اللاستيروئيديَّة، وهو ظاهرياً مُتواسط بالبروستاغلاندينات.

كما أن بعض الأعواز الهرمونيَّة قد تترافق بإسهال مائي مثل داء أديسون الذي يمكن أن يترافق بفرط تصبّغ جلدي.

د- العُيوب الولادية في امتصاص الشَّوارد: نادرةٌ جداً، وتحدث بسبب عيوب في حملة carriers امتصاص الشوارد، ويمكن أن تُسبِّب إسهالاً مائياً منذ الولادة، وهي تشمل: عيب تبادل شوارد الكلور والبيكربونات (الإسهال الكلوري الولادي congenital chloridorrhea) مع قُلاء؛ وعيب تبادل شوارد الصوديوم والهدروجين مع حُماض.

٢- الإسهالات التناضحية:

يحدث الإسهال التناضحي عند تناول مواد فعّالة حلولياً قابلة للامتصاص على نحو سيئ، وبالتالي تجرُّ السوائل على نحو كافٍ إلى اللُّمعة بحيث تتجاوز قدرة القولون على إعادة الامتصاص. ويتميَّز الإسهال التناضحي بتوقُّفه مع الصِّيام أو بالانقطاع عن تناول العامل المُسبِّب.

أ- المليّنات التناضحية: إنَّ تناول مُضادَّات الحموضة الحاوية المغنزيوم أو بعض المليّنات قد يؤدي إلى إسهال تناضحي.

ب- سوء امتصاص السكريات: قد يكون ناجماً عن عيوب ولادية في محلمهات السكريات الثنائيَّة الموجودة على الحافَّة الفرجونيَّة للخليَّة المعويَّة وعيوب الإنزيمات الأخرى مؤدِّية إلى إسهال تناضحي. ويُعدُّ عوز اللاكتاز أحد أكثر الأسباب شيوعاً. يتعلَّم مُعظم المرضى تجنُّب الحليب ومشتقَّاته دون الحاجة إلى علاج إنزيمي مُعيض. بعض السكاكر مثل الفروكتوز والسوربيتول يُساء امتصاصها، وتُسبِّب الإسهال بتناول الأدوية أو العلكة أو السكاكر المُحلاة بها.

٣- الإسهالات الدُّهنيَّة:

قد يؤدي سوء امتصاص الدهن إلى إسهال دهنيٍّ شحميٍّ كريه الرَّائحة يترافقُ غالباً ونقص وزن وأعواز تغذويَّة بسبب سوء امتصاص الحُموض الأمينية والفيتامينات المُرافق.

كميّاً يُعرَف الإسهال الدهني بزيادة الدهن في البراز على الحد الطبيعي: وهو ٧غ/يوم، وقد يتجاوز مقدار الدهن في البراز ٤٠ غراماً في قصور المعثكلة الخارجي. **ويحدث الإسهال الدهني في الحالات التالية:**

أ- عيوب الهضم داخل اللمعة: هذه الحالة أكثر شيوعاً. وتنجم عن قصور المعثكلة الخارجي الذي يحدث عند فقد أكثر من ٩٠٪ من الوظيفة المعثكلية الإفرازيَّة. يحدث ذلك في التهاب المعثكلة المُزمن وفي الدَّاء اللِّيفي الكيسي.

وإنَّ فرط النُّمو الجُرثومي في الأمعاء الدَّقيقة يُمكن أن يفُكَّ ارتباط الحموض الصفراويَّة وأن يُغيِّر من تركيب المُذيلات micelle ويُخلَّ في هضم الدُّسم، وينتج من الرُّكودة الناجمة عن العُروة العَمياء؛ ورُتوج الأمعاء الدقيقة عند المسنين خاصَّة. وأخيراً إن التَّشمع والانسداد الصفراوي يؤديان إلى إسهال دهني خفيف نتيجة التراكيز الناقصة للحُموض الصفراوية داخل اللُّمعة.

ب- أسواء الامتصاص المُخاطيَّة: تحدثُ بسبب العديد من الاعتلالات المعويَّة، ولكن أكثرها شيوعاً الداء البطني الذي يتظاهر بإسهالٍ دهني مع أعواز تغذويَّة بشدَّاتٍ مختلفة.

ومنها الذرَب sprue الاستوائي الذي يتظاهر بعلامات نُسيجيَّة وسريريَّة تُشبه الداء البطني، ويحدُث عند المُقيمين أو المسافرين إلى الأجواء المداريَّة. ويوحي البدء المفاجئ والاستجابة للصَّادَّات السبب الخمجي لسوء الامتصاص.

ومن أسباب سوء الامتصاص النادرة داء ويبل الناجم عن الخمج بعصيّة تروفيريما ويبلي Tropheryma whipplei. وفقد البروتين الشَّحمي بيتا من الدَّم abetalipoproteinemia، وينجم عنه سوء تشكُّل القُطيرات الدهنيّة وسوء امتصاص الدُّهون التالي لذلك.

وهناك حالات أخرى عديدة تُسبِّب سوء امتصاص مخاطي مُتضمِّنة: الأخماج الطفيلية ولاسيما الجيارديّة والأدوية مثل الكولشيسين والكولسترامين والنيوميسين، وكذلك الإقفار المزمن.

ج- الانسداد اللِّمفاوي بعد المُخاطي: الآليّة الإمراضيّة لهذه الحالة هي توسع الأوعية اللِّمفيّة المعوي الولادي النادر أو الانسداد اللِّمفاوي المُكتسب التالي للرَّض أو الأورام أو الأخماج.

٤- الأسباب الالتهابية:

يترافق الإسهال الالتهابي عموماً وألم وحرارة ونزف أو تظاهرات التهابيّة أخرى. وقد لا تكون النضحة exudate هي آليّة الإسهال فقط: ولكنها قد تشمل سوء امتصاص الدهن، أو اضطراب امتصاص السوائل والشوارد، أو فرط الإفراز أو فرط الحركيّة نتيجة تحرُّر السيتوكينات أو الوسائط الالتهابية المُختلفة. إنَّ المَعْلَم المُميَّز لفحص البراز في الإسهال الالتهابي هو وجود الكريّات البيض. وإنَّ فقد البروتين المرافق للنضحة يُمكن أن يؤدّي إلى الاستسقاء المُعمَّم anasarca.

٤- الأمراض الالتهابية المسؤولة عن الإسهال المزمن:

أ- الأمراض المعويّة الالتهابية مجهولة السبب: وتشمل داء كرون والتهاب القولون التقرحي: وهي من الأسباب العُضويّة للإسهال المزمن الأكثر شيوعاً في البالغين.

ب- التهاب القولون المجهري والتهاب القولون الكولاجيني (الغرواني): يزداد تمييزه بوصفه مُسبباً للإسهال المائي المزمن، ويُصيب النِّساء متوسطات العمر خاصّة، وأولئك الذين يتناولون مضادّات الالتهاب غير الستيروئيدية: وتبقى مخاطية القولون طبيعيَّة المظهر عادة إلا أن الفحص النسجي للخزعات يؤكد التشخيص.

ج- الأشكال الأوليّة أو الثَّانويّة للعوز المناعي: قد يؤدي عوز المناعة إلى إسهال خمجي مديد. وفي حالة الإصابة بنقص غاما غلوبولين الدم فإنَّ الإسهال ينجم غالباً عن الجياردية.

د- التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات: إنَّ ارتشاح المخاطيّة أو العضليّة أو المصليّة بالحمضات في أي مستوى من الأنبوب الهضمي قد يُسبِّب إسهالاً مزمناً، ولدى أغلب المصابين قصّة تحسُّس أو تأتّب atopy، ويُشاهد فرط الحمضات المُحيطي في ٥٠- ٧٥٪ من المرضى.

ومن الأسباب الأخرى: التهاب القولون والأمعاء الشُّعاعي ومرض الطُّعم ضدَّ الثَّوي وداء بهجت.

٥- الأسباب الحركيّة:

إنَّ العُبور السَّريع لمُحتويات الأمعاء قد يُرافق الإسهالات العديدة بوصفه ظاهرة ثانويّة أو مُساهمة، ولكنَّ الاضطرابات الحركيّة الأوليّة هي سببٌ غير اعتيادي للإسهال الحقيقي. هذا وإنَّ مظاهر البراز عند هؤلاء المرضى تشي بالإسهال الإفرازي.

اما أسباب هذا الشكل من الإسهال فتتضمن:

أ- فرط نشاط الدَّرَق والمُتلازمة السَّرطاوية وبعض الأدوية (البروستاغلاندينات والعوامل المحركة المعوية prokinetic agents) التي قد تُنتج فرط حركيّة وإسهالاً ناجماً عنه.

ب- الاعتلالات العضليّة العصبيّة الحشويّة البدئيّة أو الانسداد المعوي الكاذب المكتسب مجهول السبب الذي قد يؤدّي إلى ركودة مع فرط نمو جرثومي ثانوي.

ج- الداء السكري: يترافق الإسهال السكري غالباً واعتلال الجملة العصبيّة المستقلة، ويشكل عسر الحركيّة المعويّة جزءاً من آليّة حدوثه.

د- إنَّ متلازمة الأمعاء الهيوجة الشائعة الحُدوث (١٠٪ من الناس) تتميَّز بحركيّة معويّة وقولونية مضطربة واستجابات حسية لمنبهات مختلفة. وإنَّ تعدّد مرّات التَّغوط في هؤلاء المرضى يتوقَّف نموذجيّاً ليلاً، ويتناوب وفترات من الإمساك كما يترافق وألم بطني يخف بالتبرز، ويندُر نقص الوزن أو حدوث إسهال حقيقي.

٦- الأسباب المفتعلة:

تعدّ ١٥٪ من الإسهالات غير المُفسّرة المُحالة إلى مراكز العناية المُختصّة، وتتظاهر إما على شكل متلازمة مونخهاوزن Munchausen، أي الإلحاح على الاستشفاء من أجل تحقيق بعض المكاسب المادية، وإما على شكل اضطرابات في شهوة الطعام كالنُّهام bulimia، والقَهم العُصابي anorexia nervosa. يستخدم بعض هؤلاء المرضى المُليِّنات سراً بمفردها أو بالمشاركة مع المُدرّات، أو يضيفون الماء أو البول على نحو خادع إلى برازهم المُرسل للتحليل. وهم غالباً من النساء اللاتي يُعانين مرضاً نفسيّاً سابقاً أو من العاملين في مجال الرعاية الصحيّة. ومن المعالم الشائعة عند هؤلاء المرضى هبوط الضَّغط ونقص البوتاسيوم، ويكون التقييم عندهم صعباً،

وهم بحاجة إلى استشارة نفسيَّة.

مُقاربة المريض المصاب بإسهال مزمن:

الوسائل التشخيصيَّة المُتوافرة لتقييم الإسهال المزمن كثيرة، والعديد منها مُكلفٌ وباضعٌ؛ ولذا فالتقييم التشخيصي يجب توجيهه عموماً بالقصَّة السريريَّة والفحص السريري الدقيق، وعندما لا تنجح هذه الوسائل فإنَّ مجموعة من الفحوص البسيطة غالباً ما يُستطبُ إجراؤها للتَّوجيه لاستقصاءات أكثر تعقيداً، كما أنَّ القصة والفحص السريري والدراسات الدموية المنوالية تفيد في توجيه التشخيص وتقييم الحالة التغذويَّة للمريض. يجب أن يتضمن استجواب المريض الاستفسار عن بدء الإسهال ومدته ونمطه والعوامل المُفاقمة والعوامل المُريحة (الغذائيَّة خاصَّة) وعن صفات البراز.

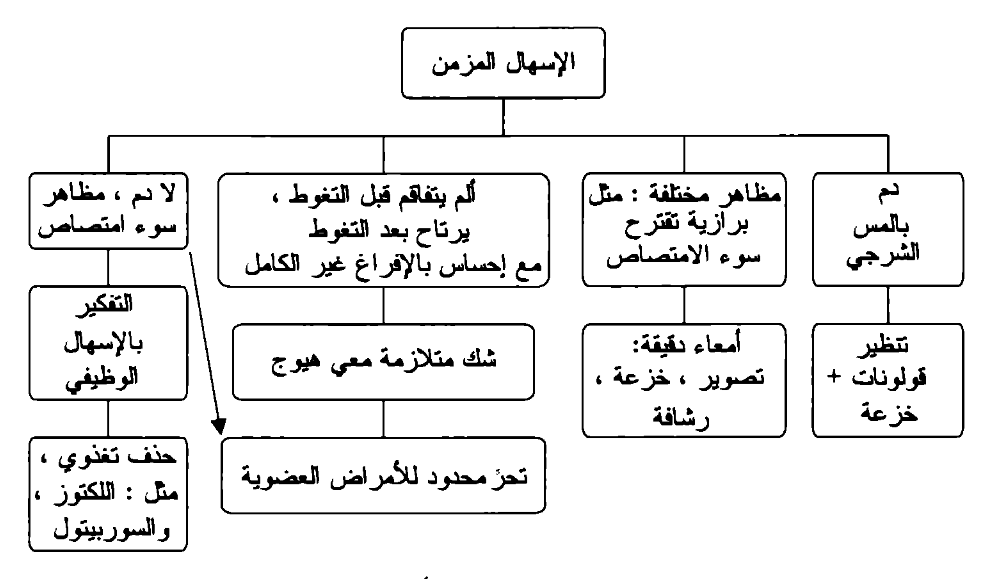
ويمكن أن تزود الموجودات الفيزيائية بمفاتيح التشخيص مثل وجود كتلة درقيَّة أو وزيز أو نفخات قلبيَّة أو وذمة أو ارتفاع الإنزيمات الكبديَّة أو كتل بطنيَّة أو اعتلال عقد لمفيَّة أو شذوذات جلديَّة مخاطيَّة أو نواسير حول الشَّرج أو رخاوة بالمصرَّة الشَّرجية.

إنَّ زيادة الكريَّات البيض في الدم أو ارتفاع سرعة التَّثفل أو ارتفاع بروتين C الارتكاسي يشير إلى وجود الالتهاب، كما أنَّ فقر الدَّم يعكس فقدَ الدَّم أو عيوب التغذية. ويمكن أن يحدث ارتفاع الحمضات في سياق الإصابة بالطفيليَّات أو الأرج أو التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات أو الخباثات. وإنَّ مقايسة أضداد ناقلات الغلوتامين النَّسجيَّة tissue transglutaminase antibodies (tTG Ab) يُمكن أن يُساعد على تشخيص الدَّاء البطني.

إنَّ تجربة علاجيَّة قصيرة غالباً ما تُعدُّ ملائمة واقتصاديَّة عندما يشك الطبيب في حالة مرضية نوعية. فعلى سبيل المثال إنَّ إسهالاً مائياً مزمناً يتوقَّف بالصيام عند شابٍّ بالغ صحيح البنية يوحي عدم تحمل اللاكتوز، ويستدعي تجربة الغذاء الخالي من اللاكتوز، وكذلك فالإسهال بعد الطَّعام الذي أعقب بتر اللفائفي قد ينجم عن سوء امتصاص الحموض الصفراويَّة، ويُعالج بالكولسترامين قبل إجراء استقصاء أعمق.

أما المرضى الذين يشك في إصابتهم بمتلازمة المعي الهيوج فيجب تقييمهم مبدئيّاً بتنظير المستقيم والسين بالمنظار الليفي المرن مع خزعات سين ومستقيم. ويمكن طمأنة المرضى ذوي الموجودات الطبيعيَّة وعلاجهم تجريبيّاً بمضادَات التَّشنُّج أو مُضادَات القياء أو الأدوية التي تزيد حجم البراز أو بمُضادَات القلق أو الاكتئاب.

ويقدر أنه في ثلثي حالات الإسهال المزمن وبعد إجراء الدراسات الأولية يبقى السبب غالباً غير معروف، ويتطلب فحوصاً أوسع، ويشمل ذلك تحري الدم الخفي في البراز وتحري الكريات البيض وبيوض الطفيليات وعيار الدهن في البراز، إضافة إلى زرع البراز ومقايسة أضداد الجيارديَّة: وهو الفحص الأكثر حساسية لتشخيص هذا الطفيلي. أما فرط النمو الجرثومي في المعي الدقيق فيمكن تشخيصه باختبارات النَّفَس، وإن التنظير الهضمي العلوي والسفلي مع أخذ خزعات يفيد في تشخيص الآفات الالتهابية والورمية الخفية، كما أن تصوير الأمعاء الدقيقة الشعاعي



الشكل (٢) التقييم البدئي للإسهال المزمن اعتماداً على الأعراض والعلامات المرافقة.

قد يكون مفيداً في هذه الحالات. ويجب أن يؤخذ دوماً بالحسبان عند دراسة حالات الإسهال المزمن التأثيرات الجانبية للأدوية والاستخدام الخاطئ للملينات وتقصي ذلك في أثناء الاستجواب.

تدبير الإسهال المزمن:

يعتمد العلاج على السَّبب، وقد يكون شافياً أو داعماً. إذا كان السبب قابلاً للاجتثاث: فالعلاج شافٍ كما في استئصال سرطانة القولون والمستقيم أو إعطاء الصادّات لمعالجة داء ويبل أو إيقاف الدواء المسبب للإسهال في حالات أخرى. يمكن السيطرة على الإسهال في حالات كثيرة بتثبيط الآليّة البدئيّة، ومن الأمثلة على ذلك: حذف اللاكتوز التَّغذوي في عوز اللاكتاز أو حذف الغلوتين في الداء البطني أو استخدام الستيروئيدات القشرية أو مضادات الالتهاب الأخرى في الدَّاء المعوي الالتهابي أو العوامل الخالبة مثل الكوليسترامين في سوء امتصاص الحموض الصَّفراوية أو مُثبِّطات مضخة البروتون مثل الأوميبرازول في الورم الغاستريني أو استخدام مُضاهئات السُّوماتوستاتين مثل الأوكتريوتايد octreotide في المتلازمة السَّرطاوية الخبيثة أو مُثبطات البروستاغلاندين مثل الإندوميتاسين في سرطانة الدرق اللُّبِّيّة أو الإعاضة بالإنزيمات المعثكليّة في قصور المعثكلة. وعموماً حينما لا تحدد آلية أو سبب للإسهال المُزمن فقد يكون العلاج التجريبي مفيداً.

الأفيونات الخفيفة مثل الديفينوكسيلات أو اللوبيراميد مُفيدة غالباً في الإسهال المائي الخفيف أو المتوسِّط، وفي أكثر الحالات شدّة يفيد الكودئين أو صبغة الأفيون.

يجب تجنُّب العوامل المُثبِّطة للحركة في الداء المعوي الالتهابي؛ لأنها قد تكون السبب في حُدوث توسُّع القولون السُّمّي. الكلونيدين وشادات ألفا -٢ الأدرينيرجية قد تسمح بالسَّيطرة على الإسهالات السكريّة.

وفي كل حالات الإسهال المزمن إن إعاضة السوائل والشوارد مهمّة. كما أن إعاضة الفيتامينات الذوّابة في الدُّسم ضرورية في الإسهال الدهني المزمن.

علينا أن نتذكر

- الإسهال عرضٌ يمكن أن يُشاهد في عدد كبير من الحالات المرضية.
- الإسهال هو تغوُّط لبراز رخو أو مائي أكثر من ثلاث مرات باليوم، ولا يعدُّ وزن البراز معياراً وحيداً لتعريفه.
- قد يكون الإسهال حاداً (مدته أقل من أسبوعين)، أو مستمراً (مدته بين أسبوعين إلى أربعة أسابيع)، أو مزمناً (مدته أكثر من أربعة أسابيع).
- يجب تمييز الإسهال من الإسهال الكاذب (مرور كميات صغيرة من البراز مع إلحاح مستقيمي) ومن السلس البرازي.
- يمكن أن يكون الإسهال الحاد خمجياً (٩٠٪ من الحالات) أو لا خمجياً.
- العضيّات الخمجيّة تصيب إمّا القولون (وغالباً ما تُسبِّب إسهالاً دموياً مع حرارة)، وإما تصيب الأمعاء الدقيقة (وتعطي نموذجياً برازاً كبير الحجم مائياً).
- يجب تقييم أي شخص متوسط العمر أو أكبر مصاب بإسهال مزمن التهابي النمط - ولاسيما إذا كان البراز مدمّى- لاستبعاد أورام القولون والمستقيم.
- تبقى ثُلثا حالات الإسهال المزمن مجهولة السبب بعد إجراء الدراسات الأولية، وتتطلب دراسات أوسع وأشمل.

الإمساك

أيمن علي

يعدّ الإمساك constipation من الأعراض الشائعة، ويصيب نحو ٢-٢٧٪ من السكان في البلدان الغربية. وهو ذو أهمية من حيث تكلفة الزيارات الطبية واستخدام الملينات. والإمساك أكثر شيوعاً عند النساء من الرجال وعند الأطفال من البالغين وعند المعمرين من باقي المجموعات العمرية. وتشاهد حالات الإمساك الشديدة (التبرز نحو مرتين شهرياً) حصراً عند النساء.

لا يوجد تعريف واحد للإمساك. يعرف معظم المرضى الإمساك بواحد أو أكثر من الأعراض التالية: براز قاسٍ وقلة عدد مرات التبرز (عادة أقل من ٣ مرات أسبوعياً) والحاجة إلى الكبس الشديد وعدم اكتمال إفراغ الأمعاء وزيادة الوقت المنقضي في المرحاض. ويعرّف آخرون الإمساك بأنه تبرز أقل من ٣ مرات أسبوعياً اعتماداً على بعض الدراسات الوبائية؛ ولكن لا يمكن تطبيق هذا التعريف في كل مكان.

من التعاريف المتفق عليها للإمساك معايير روما III الموضحة في الجدول ١.

الجدول (١) معايير روما III لتشخيص الإمساك
وجود ما يأتي مدة ٣ أشهر على الأقل (مع بدء الأعراض قبل ٦ أشهر على الأقل من التشخيص): ١- اثنين أو أكثر من الأمور التالية: - كبس في أثناء التبرز أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - براز قاسٍ أو متكتل lumpy في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - شعور بعدم الإفراغ الكامل في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - شعور بانسداد مستقيمي - شرجي في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - مناورات يدوية (إفراغ إصبعي أو دعم قاع الحوض) لتسهيل التبرز في أكثر من ٢٥٪ من مرات التبرز. - التبرز أقل من ٣ مرات أسبوعياً. ٢- لا يوجد براز رخو دون استخدام الملينات. ٣- لا توجد معايير كافية لتشخيص متلازمة الأمعاء الهيوجة.

الأسباب والفيزيولوجيا المرضية

قد يكون الإمساك ثانوياً لاضطرابات جهازية أو عصبية (الجدول ٢) أو لتضيق قولوني بسبب السرطان، أو بسبب الأدوية (الجدول ٣) أو بدئياً مجهول السبب. يمكن تصنيف الإمساك في ثلاثة أصناف عريضة:

- الإمساك مع زمن عبور طبيعي (٦٠٪).
- الإمساك مع زمن عبور بطيء (١٥٪).
- اضطراب التغوط أو الإفراغ المستقيمي (٢٥٪).

وقد تشترك أكثر من آلية في إحداث الإمساك لدى المريض، وغالباً ما تكون هناك عوامل عدة خلفه.

الجدول (٢) أسباب الإمساك المزمن	
الأمراض العصبية **محيطية:** - الداء السكري. - اعتلال الأعصاب الذاتية. - داء هيرشسبرونغ. - داء شاغاس. - الانسداد المعوي الكاذب. **مركزية:** - التصلب المتعدد. - أذيات الحبل الشوكي. - داء باركنسون.	**الأمراض غير العصبية** - قصور الدرق. - نقص البوتاسيوم. - القهم العصبي anorexia nervosa. - الحمل. - قصور النخامى الشامل. - التصلب الجهازي. - حثل التأتر العضلي myotonic dystrophy **الإمساك مجهول السبب** - إمساك مع عبور قولوني طبيعي. - إمساك مع عبور بطيء. - اضطرابات التبرز.
متلازمة الأمعاء الهيوجة	**الأدوية (في جدول منفصل)**

الجدول (٣) الأدوية المسببة للإمساك
المسكنات
مضادات الكولين: - مضادات الهيستامين. - مضادات التشنج. - مضادات الاكتئاب. - مضادات النفاس.
الأدوية المحتوية على الكاتيونات: - مركبات الحديد. - الألمنيوم (مضادات الحموضة السكرالفيت).
الأدوية الفعالة عصبياً: - الأفيونيات. خافضات الضغط. - حاصرات العقد. - القلويدات العناقية Vinca alkaloids. - حاصرات أقنية الكلسيوم. - ناهضات مستقبلات ٥- هيدروكسي تريبتامين ٤.

١- الإمساك مع عبور طبيعي أو الإمساك الوظيفي:

هو الشكل الأكثر شيوعاً في الممارسة السريرية. يمر البراز عادة بمعدل طبيعي خلال القولون، وتواتر التبرز طبيعي؛ لكن المريض يعتقد أنه مصاب بالإمساك. يعزى الإمساك لدى هذه المجموعة من المرضى على الأرجح إلى صعوبة الإفراغ أو وجود براز قاسٍ.

قد يعاني المرضى نفخة (تطبلاً) أو ألماً أو انزعاجاً بطنياً؛ كما أن تواتر الاضطرابات النفسية عندهم مرتفع. قد يكون لدى بعضهم زيادة في المطاوعة المستقيمية ونقص في الإحساس المستقيمي أو كلاهما. يستجيب هذا الشكل من الإمساك عادة للمعالجة بالألياف الغذائية وحدها أو بالمشاركة مع الملينات الحلولية.

قد يشير عدم الاستجابة لهذه العلاجات إلى اضطراب في الإفراغ أو العبور يستدعي تدبيراً خاصاً.

٢- اضطرابات التغوط:

تعزى عادة إلى سوء وظيفة قاع الحوض أو المصرة الشرجية. من المصطلحات الأخرى المستخدمة لوصفها anismus وسوء تناسق قاع الحوض وتقلص قاع الحوض التناقضي والإمساك الانسدادي والانسداد المستقيمي السيني الوظيفي ومتلازمة قاع الحوض المتشنج spastic pelvic floor syndrome والاحتباس البرازي الوظيفي عند الأطفال.

قد يؤدي الاحتباس البرازي عند الأطفال إلى سلس برازي ثانوي نتيجة تسرب البراز السائل حول البراز المحتبس، يشخص خطأً على أنه إسهال.

عند وجود براز قاسٍ كبير الكمية أو شق شرجي أو بواسير فإن التجنب طويل الأمد للألم المرافق لمرور البراز قد يسبب اضطراباً في التغوط.

الشذوذات البنيوية كالانغلاف المستقيمي أو القيلة المستقيمية هي أسباب أقل شيوعاً لاضطرابات التغوط.

قد يعزى فشل إفراغ المستقيم على نحو فعال إلى عدم القدرة على تنسيق العضلات البطنية والمستقيمية الشرجية وعضلات قاع الحوض في أثناء التبرز. يمكن تمييز هذا الشكل من الإمساك سريرياً أو باستخدام تصوير عملية التغوط الذي يظهر نقصاً في هبوط العجان (أقل من ١سم) ونقصاً في تغير الزاوية الشرجية المستقيمية (عادة أقل من ١٥ درجة) في أثناء محاولة الكبس للتغوط.

يسهم تجاهل الإلحاح للتبرز أو تثبيطه في حدوث إمساك خفيف قبل أن يصبح اضطراب الإفراغ شديداً.

٣- الإمساك مع عبور بطيء:

وهو أكثر شيوعاً عند الشابات اللواتي لديهن عدد مرات التبرز مرة أو أقل أسبوعياً. تبدأ الحالة عادة عند البلوغ، وتشمل الأعراض قلة الإلحاح للتبرز والتطبل والألم والانزعاج البطني.

في الحالات الخفيفة تسهم العوامل الغذائية والثقافية في إحداث الأعراض. وعند تطبيق حمية عالية الألياف يزداد وزن البراز، وينقص زمن المرور القولوني، ويخف الإمساك.

أما في الحالات الشديدة فالاستجابة سيئة للألياف الغذائية والملينات. لدى هؤلاء المرضى تأخر في العبور في القسم الداني من القولون ونقص في التقلصات التمعجية ذات المدى العالي بعد الوجبات والتي تحرض عادة تحرك البراز عبر القولون.

العطالة القولونية colon inertia حالة مشابهة تتميز ببطء العبور القولوني وانعدام زيادة الفعالية الحركية بعد الطعام أو بعد استعمال الدواء الملين البيساكوديل bisacodyl أو العوامل كولينية الفعل أو مضادات الكولين إستراز مثل النيوستغمين.

أظهرت الدراسات النسيجية لدى مرضى الإمساك مع عبور بطيء وجود تبدلات في عدد عصبونات الضفيرة العضلية المعوية والنواقل العصبية (المادة P، الببتيد المعوي الفعال وعائياً VIP وأكسيد الآزوت) ونقصاً في عدد الخلايا الخلالية لكاجال Cajal التي يعتقد أنها تنظم الحركية المعوية.

داء هيرشسبرونغ هو الشكل الأكثر تطرفاً للإمساك مع عبور بطيء ومع مظاهر مشابهة من حيث إصابة الجهاز العصبي المعوي. تغيب في هذا الداء الخلايا العقدية في القسم القاصي من الأمعاء؛ مما ينجم عنه توقف الهجرة الذيلية لخلايا العرف العصبي neural crest عبر الأمعاء في أثناء التطور الجنيني، ويتضيق المعى في المنطقة المصابة. على الرغم من أن الأعراض تبدأ بالظهور عند معظم المرضى في مرحلة الإرضاع أو الطفولة المبكرة؛ فإن بعض المرضى الذين تقتصر إصابتهم على قطعة قصيرة من القولون لا تظهر لديهم الأعراض إلا في مرحلة متأخرة من الحياة. ويترافق داء هيرشسبرونغ واضطراب جيني.

التقييم السريري

١- القصة والفحص السريريان: يمكن للقصة المفصلة والفحص السريري الكامل أن يستبعدا معظم الأسباب الثانوية للإمساك.

يجب أن يجرى فحص شرجي دقيق عند كل مريض مصاب بإمساك، ويعدّ أفضل جزء من التقييم السريري في هذا السياق. يجب أولاً فحص المنطقة العجانية بحثاً عن ندبات أو نواسير أو شقوق أو بواسير خارجية. ويجب ثانياً مراقبة العجان في وضع الراحة وفي أثناء الكبس لتحديد امتداد الهبوط العجاني، وهو عادة ١-٣,٥سم. قد يشير نقص

الهبوط إلى عدم القدرة على إرخاء قاع الحوض في أثناء التغوط. يشير الهبوط العجاني المفرط (تحت مستوى الأحدوبة الإسكية ischial tuberositiy أو أكثر من ٣,٥سم) إلى رخاوة العجان التي تنجم عادة عن الولادات أو بعد سنوات من الكبس الشديد في أثناء التبرز، وتؤدي إلى عدم التفريغ الكامل. قد يسبب تمطط قاع الحوض المترافق وهبوط شديد أذية الأعصاب العجزية: مما ينقص الحساسية المستقيمية، ويؤدي إلى السلس البرازي. وأخيراً إن الفحص الشرجي للمستقيم يجب أن يجرى لتحديد وجود انحشار برازي أو تضيق شرجي أو كتلة في المستقيم. قد توحي المصرة الشرجية المتسعة برض أو اضطراب عصبي سبباً لسوء وظيفة المصرة. ويلخص (**الجدول٤**) الوظائف الأخرى الواجب تقييمها في أثناء المس الشرجي.

الجدول (٤)
الموجودات التشخيصية لدى المرضى باضطرابات التبرز

القصة السريرية:
- الكبس المطول لإخراج البراز.
- الوضعيات غير الاعتيادية في المرحاض لتسهيل خروج البراز: دعم العجان، إدخال الإصبع في الشرج أو الضغط المهبلي الخلفي لتسهيل إفراغ البراز.
- عدم القدرة على إخراج سائل الحقنة الشرجية.
- الإمساك بعد استئصال القولون تحت التام لمعالجة الإمساك.

المس الشرجي (والمريض بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر):

١- التأمل:
- الشرج يندفع إلى الأمام في أثناء كبس المريض.
- هبوط حافة الشرج أقل من ١ سم أو أكثر من ٣,٥سم في أثناء الكبس.
- انتفاخ العجان في أثناء الكبس، مع انسدال مخاطية المستقيم جزئياً ضمن القناة الشرجية.

٢- المس:
- ارتفاع مقوية المصرة الشرجية في أثناء الراحة.
- ضغط المصرة الشرجية في أثناء التقلص الإرادي أعلى بقليل فقط من ضغطها في أثناء الراحة.
- هبوط العجان في أثناء المس الإصبعي أقل من ١سم أو أكثر من ٣,٥سم عند الكبس في أثناء التبرز.
- العضلة العجانية المستقيمية متوترة عند مس الجدار الخلفي للمستقيم أو أن المس يحرض الألم.
- مس المخاطية المنسدلة في أثناء الكبس.
- خلل في الجدار الأمامي للمستقيم يشي بقيلة مستقيمية.

تشير صعوبة إدخال الإصبع في القناة الشرجية أو عدم القدرة على إتمام ذلك إلى ارتفاع الضغط في المصرة الشرجية في أثناء الراحة أو إلى تضيق شرجي. يشي مضض الوجه الخلفي للمستقيم بتشنج في قاع الحوض.

٢- الفحوص المخبرية: من الفحوص المخبرية المفيدة في حالات الإمساك اختبارات وظائف الدرق وعيار الكلسيوم والسكر والشوارد وتعداد كريات الدم وفحص البول.

يستطب الفحص الكامل للقولون لنفي احتمال أمراض كالسرطان عند المرضى الذين تجاوزوا ٥٠ سنة من العمر أو عند وجود أعراض إنذارية (بدء الإمساك الحديث، تفاقم إمساك موجود سابقاً، ظهور دم في البراز، نقص الوزن، الحمى، القهم، غثيان أو إقياء، قصة عائلية لأمراض الأمعاء الالتهابية أو لسرطان قولون). أما عند المرضى دون أعراض إنذارية والأصغر من ٥٠ سنة عمراً فيعدّ تنظير السين والمستقيم كافياً.

٣- الفحوص الفيزيولوجية: تعدّ الفحوص الفيزيولوجية ضرورية فقط في المرضى المصابين بأعراض معندة، وليس لديهم سبب ثانوي للإمساك أو الذين فشلت لديهم تجربة الحمية الغنية بالألياف والملينات. وحين وجود أعراض مشيرة إلى اضطراب التغوط فإن الفحص الفيزيولوجي الأول هو قياس ضغوط الشرج واختبار إخراج البالون. يمكن أن يؤخذ تصوير عملية التبرز بالحسبان إذا كانت نتائج هذه الفحوص غير جاسمة أو إذا كان هناك شك سريري في شذوذ بنيوي في المستقيم يعوّق التبرز (تدلي المستقيم).

أما عند المرضى من دون مظاهر سريرية مشيرة إلى اضطرابات التغوط فإن الفحص الفيزيولوجي الأول هو قياس زمن العبور القولوني لتمييز الإمساك مع عبور بطيء من الإمساك مع عبور طبيعي. ويجب إجراء ضغوط الشرج واختبار إخراج البالون في المرضى الذين لا يستجيبون للمعالجة بالألياف والملينات.

٤- قياس زمن العبور القولوني: زمن العبور القولوني الطبيعي هو أقل من ٧٢ ساعة، ويقاس بإجراء صورة بسيطة للبطن بعد ١٢٠ ساعة من تناول المريض لواسمات ظليلة على الأشعة في كبسولات جيلاتينية. قبل الدراسة يجب أن يبقى المريض على حمية غنية بالألياف ولكن من غير تناول الملينات أو الحقن الشرجية أو الأدوية التي يمكن أن تؤثر في وظيفة الأمعاء. يشير احتباس أكثر من ٢٠٪ من الواسمات إلى عبور طويل. إذا احتبست الواسمات في القسم الأيسر السفلي من القولون والمستقيم خصوصاً: فالمريض يعاني اضطراب تغوط مع العلم أن احتباس الواسمات في القولون لا ينفي وجود مثل هذه الاضطرابات.

٥- قياس ضغوط الشرج anorectal manometry: يوفر عدة قياسات مهمة مثل ضغط المصرة الشرجية في وضعية

الراحة (المصرة الشرجية الداخلية على نحو أساسي) والتقلص الإرادي الأعظمي للمصرة الخارجية ووجود ارتخاء المصرة الشرجية الداخلية أو غيابه في أثناء نفخ البالون (المنعكس التثبيطي الشرجي المستقيمي) والإحساس المستقيمي وقدرة المصرات الشرجية على الارتخاء في أثناء الكبس.

يشاهد عند مرضى اضطرابات التغوط تقلص غير ملائم للمصرة الشرجية في الراحة وفي الكبس.

يشي غياب المنعكس التثبيطي الشرجي المستقيمي باحتمال وجود داء هيرشسبرونغ، أما نقص المنعكس فيعزى عند غالبية المرضى إلى توسع المستقيم نتيجة احتباس البراز وعدم كفاية تمدد جدار المستقيم بالبالون المنفوخ.

يشي وجود ضغط شرجي مرتفع في أثناء الراحة مع ألم شرجي بشق شرجي؛ لأن الشق يسبب تقلصات إرادية في المصرة الخارجية تقوي ضغط الراحة.

قد يشير نقص الحساسية المستقيمية (يشك فيه حين زيادة حجم نفخ البالون المطلوب لإحداث الإلحاح البرازي) إلى اضطراب عصبي؛ لكنه كثيراً ما يكون نتيجة لزيادة سعة المستقيم بسبب الاحتباس المزمن للبراز.

٦- **اختبار إخراج البالون:** هو اختبار مسح بسيط يمكن إجراؤه في العيادة لتقصي اضطرابات التبرز. بعد إدخال بالون من «اللاتكس» في المستقيم يُملأ بـ ٥٠ مل من الماء أو الهواء، ويطلب من المريض إخراجه في المرحاض. يوحي عدم القدرة على إخراج البالون في دقيقتين باضطراب تغوط. يمكن عادة إخراج البالون في وضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر عفوياً أو بإضافة أقل من ٢٠٠غ من الوزن.

٧- **تصوير عملية التغوط defecography:** يجرى بتسريب باريوم سميك في المستقيم، ثم يجلس المريض على مقعد شفاف شعاعياً. تؤخذ صور شعاعية أو فيديوية في أثناء التنظير الشعاعي والمريض بوضعية الراحة، وفي أثناء تقليص المصرة الشرجية والكبس للتغوط. يستخدم هذا الإجراء لتحديد ما إذا كان إفراغ المستقيم كاملاً ولقياس الزاوية الشرجية المستقيمية والهبوط العجاني ولكشف الشذوذات البنيوية التي يمكن أن تعوق التبرز كالقيلة المستقيمية.

تمثل القيلة المستقيمية انفتاقاً للجدار الأمامي باتجاه المهبل، وتنجم عادة عن رض في أثناء الولادة أو عن بضع الفرج. يشاهد تقلص المصرة التناقضي كثيراً لدى المصابين بقيلة مستقيمية مما يوحي أن الكبس باتجاه قاع الحوض المتشنج قد يسهل حدوث القيلة المستقيمية. تعدّ القيلة المستقيمية مهمة سريرياً فقط إذا امتلأت قبل غيرها أو إذا لم تتفرغ بعد التبرز المحرض.

التدبير

لا يبدو أن زيادة المتناول من السوائل وزيادة النشاط الفيزيائي تخففان الإمساك المزمن إلا عند المرضى المتجففين.

يجب عند المرضى بإمساك مع عبور بطيء أو طبيعي زيادة المتناول من الألياف إلى ٢٠-٢٥غ يومياً؛ إما بتغيير غذائهم وإما بإضافة الألياف المتوافرة تجارياً.

في حال عدم الاستجابة للمعالجة بالألياف يمكن تجريب الملينات الحلولية كحليب المانيزا أو السوربيتول أو اللاكتولوز أو البولي إثيلين غليكول. تعدل جرعة الملينات الحلولية حتى الحصول على براز طري. أما المحرضات القولونية مثل البيساكوديل أو نبات السنا (السنامكي) والأدوية الحركية مثل التيغازيرود tegaserod، وهو مضاهئ جزئي لمستقبلات ٥- هيدروكسي تريبتامين ٤؛ فيجب الاحتفاظ بها للمرضى بإمساك شديد غير مستجيب للألياف أو للملينات الحلولية.

يجب تدريب المرضى باضطرابات تغوط على عملية الإفراغ بمساعدة الارتجاع البيولوجي biofeedback. لا يستجيب المرضى باضطرابات تغوط شديدة للملينات الفموية إلا بجرعات عالية تسبب إسهالاً مائياً وتأثيرات جانبية أخرى.

يعالج مرضى الانحشار البرازي بإزالة البراز المنحشر يدوياً أو بمساعدة الحقن الشرجية، ويمكن تجنب النوب اللاحقة للانحشار البرازي بتناول كمية كافية من الألياف واستخدام الملينات لإحداث تبرز منتظم.

الألياف: إن مطاوعة المرضى لاستخدام الألياف سيئة عادة بسبب التأثيرات الجانبية كالغازات والنفخة والطعم الكريه. ولتحسين هذا الوضع ينبغي إعلام المرضى بضرورة الزيادة التدريجية في الألياف الغذائية المتناولة حتى الوصول إلى ٢٠-٢٥ غ يومياً في فترة أسبوع أو أسبوعين. يمكن في البدء زيادة الأطعمة الغنية بالألياف (كالفواكه والخضار) فإذا لم يكن هذا الإجراء فعالاً تضاف الألياف التجارية.

الملينات Laxatives: الملينات الحلولية مواد سيئة الامتصاص ينجم عنها زيادة إفراز الماء في الأمعاء للحفاظ على تساوي التوتر isotonicity مع البلازما (الجدول ٥).

تحتاج معظم الملينات الحلولية إلى عدة أيام لكي تعمل، ويمكن أن تسبب عند مرضى القصور الكلوي أو القلبي فرط

الجدول (٥) الأدوية المستخدمة لعلاج الإمساك

الدواء	الجرعة القصوى	ملاحظات
الملينات الكتلية bulk laxatives:		تزيد كتلة البراز وتحرض الحركات الحوية.
- بزر القطوناء	تزاد تدريجياً حتى ٢٠غ.	ألياف طبيعية تخضع لتخرب جرثومي في الأمعاء (منتجة غازات ونفخة)، يجب تناولها مع الكثير من الماء لتجنب الانسداد المعوي.
- الميثيل سيلولوز	تزاد تدريجياً حتى ٢٠غ.	سيلولوز نصف صناعي مقاوم نسبياً للتخرب الجرثومي.
- البولي كربوفيل	تزاد تدريجياً حتى ٢٠غ.	ألياف صناعية من مكوثر polymer حمض الأكريليك مقاوم للتخرب الجرثومي.
الملينات الحلولية osmotic laxatives		
١- الملينات الملحية:		
- هيدروكسيد المغنزيوم (حليب المانيزا)	١٠-٣٠ مل مرة أو اثنتين يومياً.	تسحب الماء باتجاه الأمعاء لتعديل الممال الحلولي.
- سيترات المغنزيوم	١٥٠-٣٠٠ مل يومياً حسب اللزوم.	فرط مغنزيوم في القصور الكلوي وعند الأطفال.
- فوسفات الصوديوم	١٠-٢٥ مل مع ٣٦٠ مل من الماء حسب اللزوم.	فرط فوسفات الدم في القصور الكلوي.
٢- السكاكر سيئة الامتصاص:		
- اللاكتولوز	١٥-٣٠ مل مرة أو مرتين يومياً.	سكر ثنائي صناعي يتألف من الغالاكتوز والفركتوز، يخضع لتخمر جرثومي في القولون فتتشكل حموض دسمة قصيرة السلسلة. الغازات والنفخة أعراض جانبية شائعة.
- السوربيتول	١٥-٣٠ مل مرة أو مرتين يومياً.	
- المانيتول	١٥-٣٠ مل مرة أو مرتين يومياً.	
- البولي إثيلين غليكول مع شوارد	١٧-٣٦ غ مرة أو مرتين يومياً.	مكوثر عضوي ذو امتصاص سيئ ولا يستقلب من قبل الجراثيم القولونية وبالتالي فهو أقل إحداثاً للنفخة والمغص البطني. يمكن خلطه مع مشروبات أخرى غير مكربنة.
- البولي إثيلين غليكول ٣٣٥٠	١٧-٣٦ غ مرة أو مرتين يومياً.	لا يحوي شوارد.
الملينات المحرضة stimulant laxatives		تحرض حركية الأمعاء وإفرازها.
١- الأنتراكينونات:		
- الكسكارة المباركة cascara sagrada	٣٢٥ ملغ (أو ٥ مل) يومياً قبل النوم.	تتحول بوساطة جراثيم القولون إلى شكلها الفعال، تسبب تملّن القولون melanosis coli.
- السنا (السنامكي)	مضغوطة ١٨٧ ملغ يومياً.	
٢- زيت الخروع	١٥-٣٠ مل يومياً قبل النوم.	تتم حلمهته بوساطة الليباز في الأمعاء الدقيقة إلى حمض الريسينوليك الذي يثبط امتصاص الأمعاء للماء، ويزيد النفوذية المخاطية، ويحرض الحركية من خلال تحرير نواقل عصبية. من الشائع حدوث المغص البطني والإسهال الشديد.
٣- مشتقات الديفينيل ميثان diphenylmethane derivatives		
- البيساكوديل	٥-١٠ ملغ قبل النوم.	تتم حلمهته بوساطة الإستيراز، يحرض إفراز الأمعاء الدقيقة والقولون وحركيتهما.
- بيكوسلفات الصوديوم	٥-١٥ ملغ قبل النوم مساء.	تتم حلمهته إلى شكله الفعال من قبل إنزيمات جراثيم القولون، يؤثر فقط في القولون.
٤- مطريات البراز stool softener		
- دوكوسات الصوديوم	١٠٠ ملغ مرتين يومياً	يوفر تأثراً أكثر فعالية للماء والبراز القاسي.
- الزيت المعدني	٥-١٥ مل قبل النوم	يوفر تزليقاً لمرور البراز. يسبب استخدامه طويل الأمد سوء امتصاص الفيتامينات المنحلة بالدسم.
التحاميل والحقن الشرجية:		يبدأ التفريغ بتوسيع المستقيم وتليين البراز القاسي وتحريض تقلص عضلات القولون.
- حقنة الفوسفات	١٢٠ مل	
- حقنة الزيت المعدني الاحتباسية	١٠٠ مل	
- حقنة ماء الصنبور	٥٠٠ مل	

تتمة الجدول (٥) الأدوية المستخدمة لعلاج الإمساك		
الدواء	**الجرعة القصوى**	**ملاحظات**
حقنة ماء الصابون - تحاميل غليسيرين بيساكوديل	١٥٠٠ مل ١٠ ملغ	
العوامل كولينية الفعل: - البيثانيكول bethanechol.	١٠ ملغ يومياً	يبدو مفيداً في الإمساك المرافق لمضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة.
العوامل الحركية: - ناهضات مستقبلات ٥ هيدروكسي تريبتامين ٤ - السيزابرايد - التيغازيرود	١٠-٢٠ ملغ ٤ مرات يومياً. ٦ ملغ مرتين يومياً.	يستخدم التيغازيرود في حالات متلازمة الأمعاء الهيوجة مع سيطرة الإمساك.

حمل حجمي وشاردي نتيجة امتصاص الصوديوم والمغنزيوم والفوسفات. كما قد يحدث التجفاف إذا أفرط في استخدامها.

تزيد الملينات المحرضة الحركية والإفراز المعويين، وهي تعمل في ساعات، وقد تسبب مغصاً بطنياً. وعلى الرغم من أنها اتهمت بإحداث ما يدعى بقولون الملينات (توسع القولون وغياب الثنيات القولونية) فإن المعطيات الحالية لا تدعم هذه الفرضية. أما تملن القولون melanosis coli، وهو اصطباغ بني - أسود لمخاطية القولون: فيحدث عند المرضى الذين يتناولون الملينات المحرضة المحتوية على الأنثراكينونات. يعزى التصبغ إلى تراكم الخلايا الظهارية المتموتة والمبلعمة. لا يؤدي تملن القولون إلى السرطان أو إلى شذوذات أخرى في القولون، وتتناقص الحالة مع الزمن في حال أوقف استخدام الملينات المحرضة.

الأدوية الحركية: ومنها التيغازيرود الذي يحسن قوام البراز وتواتر التبرز عند النساء المصابات بمتلازمة الأمعاء الهيوجة مع سيطرة الإمساك. السيزابرايد cisapride غير متوافر في الصيدليات، ويطلب من الشركة المصنعة.

الارتجاع البيولوجي: يستخدم لتدريب المرضى على إرخاء عضلات قاع الحوض في أثناء الكبس وتنسيق هذا الإرخاء مع مناورات بطنية لتعزيز دخول البراز إلى المستقيم. وتدل الدراسات على فعاليتها عند نحو ثلثي المرضى باضطرابات التغوط.

ذيفان المطثيات الوشيقية النمط أ botulinum toxin type A: تشير معطيات أولية إلى أن حقن هذا الذيفان في العضلة العانية المستقيمية قد يكون فعالاً في معالجة اضطرابات التغوط؛ ولاسيما تشنج عضلات قاع الحوض. ولكن لعدم وجود تجارب مضبوطة فلا يوصى باستخدام هذا الإجراء حالياً.

الجراحة:

يؤخذ استئصال القولون الكامل مع مفاغرة دقاقية - مستقيمية بالحسبان في حالات الإمساك المعند على المعالجات الطبية وبعد استبعاد اضطرابات التبرز. والاستطبابات الأخرى للجراحة هي القيلة المستقيمية المهمة وظيفياً.

علينا أن نتذكر

- القصة السريرية الكاملة والفحص السريري الدقيق ضروريان لنفي الأسباب الثانوية للإمساك ولوضع استطباب لتنظير القولون.
- وجود الإمساك مع أعراض إنذارية أو إمساك حديث العهد عند مريض عمره ٥٠ سنة فما فوق يستدعي تنظير قولون كاملاً لنفي خباثات القولون.
- ضرورة زيادة المتناول من الألياف تدريجياً لتجنب الأعراض الجانبية (النفخة والغازات) لتحسين حالة المريض.
- يجب تمييز اضطرابات التبرز من الأشكال الأخرى للإمساك؛ لأنها قد تتطلب أشكالاً خاصة من العلاج.

النزف الهضمي

زياد درويش

يقصد بالنزف الهضمي خروج الدم من أوعية أحد أجزاء السبيل الهضمي أو ملحقاته وتوضعه في اللمعة المعدية المعوية. **يقسم النزف الهضمي** بحسب موقع الآفة التي سببته **إلى:**

١- نزف هضمي علوي وسببه آفة واقعة فوق رباط ترايتز Treitz أي في المريء أو المعدة أو العفج.

٢- نزف هضمي سفلي وسببه آفة واقعة تحت الرباط المذكور أي في الصائم أو اللفائفي أو القولون أو المستقيم.

يتظاهر النزف الهضمي بأحد الأشكال التالية:

١- **القياء الدموي hematemesis:** وفيه يكون الدم طازجاً أحمر اللون أو أسود اللون يشبه راسب القهوة بسبب بقائه بعض الوقت في المعدة وتعرضه لفعل حمض كلوريدريك. يجب تمييز القياء الدموي من نفث الدم ويتصف هذا الأخير بلون الدم الأحمر القاني ووجود فقاعات هوائية معه، وحدوثه بعد نوبة سعال عادةً، كما يجب التفريق بين النزف الهضمي والدم ذي المنشأ الأنفي البلعومي الفموي الذي يبتلعه المريض ثم يقيئه في وقت لاحق.

٢- **التغوط الدموي hematochezia:** يأخذ الدم في هذه الحالة لوناً أحمر عادةً وقد يكون بنياً في بعض الحالات. إلا أن الدم قد يكون أسود فاحماً في حالات أخرى وذلك عندما يكون مصدره الجزء العلوي من السبيل الهضمي ويطلق على هذه الحالة اسم التغوط الأسود melena، وينجم اللون الأسود عن تدرك خضاب الدم (الهيموغلوبين) لدى مروره في الأنبوب الهضمي. يجب تمييز التغوط الأسود من البراز الأسود اللون التالي لتناول بعض الأطعمة أو الأدوية ولاسيما مركبات الحديد والبزموت والفحم.

٣- قد يكون النزف الهضمي في بعض الحالات خفيفاً ومزمناً لا يمكن كشفه إلا بتحري الدم مخبرياً في البراز ويتظاهر في هذه الحالات بأعراض فقر الدم ناقص الصباغ.

٤- وقد يتجلى النزف الهضمي الغزير أحياناً بالأعراض الدالة على خسارة الدم الحادة فقط، كالغشي أو الزلة أو حالة الصدمة. وعلى الطبيب عندما يشك بأن النزف الهضمي هو السبب في حالة الغشي أو الصدمة أن يتحرى وجود الدم في المعدة عن طريق رشف محتوياتها بوساطة الأنبوب الأنفي المعدي، وتحري الدم في المستقيم بالمس الشرجي أو الحقنة الشرجية إن لزم الأمر.

ينجم القياء الدموي عن آفة واقعة في الجزء العلوي من السبيل الهضمي فوق رباط ترايتز، إلا أن النزف في هذا الجزء من السبيل الهضمي كثيراً ما يتظاهر بالقياء الدموي إضافة إلى التغوط الأسود.

أما التغوط الدموي الأحمر فيشير عادة إلى أن مصدر النزف هو الجزء السفلي من أنبوب الهضم، بيد أنه قد ينجم في حالات قليلة عن آفة في الجزء العلوي من أنبوب الهضم ويدل حينئذٍ على نزف جسيم وسريع يهدد الحياة، إذ تشير بعض الدراسات إلى أن معدل الوفاة في تغوط الدم الأحمر ذي المنشأ العلوي قد يصل إلى ٦٨٪.

يجب تقييم حالة المريض المصاب بالنزف الهضمي بسرعة وتقدير شدة النزف، ويعتمد ذلك على استجواب المريض وفحصه السريري. يصعب تقدير شدة النزف اعتماداً على أقوال المريض أو مرافقيه، وعلى الطبيب أن يتذكر عند التصدي لذلك أن الدم الذي أخرجه المريض عن طريق الفم أو الشرج لا يمثل إلا جزءاً قليلاً من الدم الذي فقده في الواقع. ويعد القياء الدموي الصريح بذاته علامة على خطورة النزف ويدل في رأي بعضهم على أن الدم الذي فقده المريض يقارب ربع حجم الدم عامة، وإذا ترافق القياء الدموي والتغوط الدموي الأحمر كان ذلك دليلاً على أن كمية الدم التي فقدها المريض كبيرة جداً. يكشف الفحص السريري في حالة النزف شحوب اللحف الذي تناسب شدته عادة غزارة النزف، بيد أن أهم العلامات التي تدل على الحالة الدينمية الدموية للمريض هي سرعة النبض والضغط الشرياني. يدل النبض السريع والضعيف على الوهط الدوراني، أما النبض السريع القوي فقد يكون ناجماً عن الانفعال والخوف الذي يعتري المريض في هذه الحالات. ويهبط الضغط الشرياني في حالة النزف الغزير ويناسب الهبوط كمية الدم المفقودة. بيد أنه يجب أن يؤخذ في الحسبان عند تفسير قياسات الضغط الشرياني الأرقام الطبيعية لضغط المريض قبل الأزمة الحالية. ويمكن القول عموماً إنه إذا قل الضغط الشرياني الانقباضي عن ١٠٠ملم/زئبق أو هبط الضغط الشرياني بمقدار ١٠-١٥ملم/زئبق أو أكثر عند الانتقال من وضعية الاستلقاء إلى وضعية الجلوس دلّ ذلك على ضياع دموي شديد يعادل ١٠٠٠ مل من الدم أو أكثر.

ينخفض عدد الكريات الحمر والهموغلوبين

والهماتوكريت بعد النزف الحاد ويشير مقدار هبوطها ولاسيما الهماتوكريت إلى كمية الدم المفقود، لكن مقدار الهماتوكريت لا يتغير إلا بعد انقضاء عدة ساعات على حدوث النزف؛ لذلك لا يمكن الاعتماد على قياسه في تقدير شدة النزف في المرحلة الباكرة من الحادث، بيد أنه متى انتقلت السوائل من الحيز خارج الأوعية إلى الجهاز الدوراني لتعويض كتلة الدم الناقصة بدأ الهماتوكريت بالهبوط تدريجياً حتى يصل إلى حده الأدنى عندما يستعيد الدم حجمه الأصلي، الأمر الذي يتم بعد ٢٤-٧٢ ساعة من حدوث النزف.

تدبير المريض النازف

١- إنعاش المريض: إن تعويض حجم الدم هو الخطوة الأولى في إنعاش المريض النازف ويتم ذلك بتسريب المصل الفيزيولوجي أو سائل رينغر Ringer أو موسعات حجم البلازما بسرعة تناسب سرعة حدوث النزف، وينصح أكثر الأطباء بضرورة الاستئناس بقياسات الضغط الوريدي المركزي لتقدير كمية السوائل التي يجب إعطاؤها للمرضى الحرجين critical تجنباً لزيادة حجم الدم على الحد المطلوب. يسهّل تعويض كتلة الدم دوران الكريات الحمر الباقية وأكسجة الأنسجة وقد يتطلب الأمر إضافة إلى ذلك إنشاق الأكسجين للمريض.

بيد أن نقل الدم الكامل يبقى الطريق الأمثل لتعويض حجم الدم من جهة وعدد الكريات الحمر من جهة أخرى. يجب نقل الدم للمريض الذي يبدي أعراض الصدمة(تسرع النبض وضعفه، هبوط الضغط الشرياني، برودة الأطراف، التعرق...) ويجب أن يستمر نقل الدم حتى تزول هذه الأعراض ويرتفع الهماتوكريت إلى ٢٧٪ عند الكهول أو ثلاثين بالمئة عند الشيوخ. ويستطب نقل الدم أيضاً ولو كانت الدينمية الدموية مستقرة وكان الهماتوكريت أكثر من ٢٧٪ إذا توقع الطبيب الاستمرار في هبوط الهماتوكريت بسبب تمدد الدم أو خشي عودة النزف بعد توقفه. قد يتطلب الأمر في بعض الحالات نقل معلق الكريات الحمر أو نقل البلازما الطازجة المجمدة إذا وجدت بينات على نقص عوامل التخثر، وفي كل الحالات يجب مراقبة المريض النازف كل نصف ساعة وتسجيل العلامات الحيوية (النبض والضغط الشرياني) والنتاج البولي على ورقة المراقبة مع بيان بالتدابير العلاجية التي قدمت له ومواعيدها، ويستحسن في حالات النزف الهضمي المهم وضع المريض في وحدة العناية المشددة.

٢- تعيين مصدر النزف إن كان من الجزء العلوي أو السفلي للسبيل الهضمي: يفيد تعيين مصدر النزف العلوي أو السفلي في توجيه الاستقصاءات التالية التي تهدف إلى تحديد سبب النزف وموضع الآفة المسببة له. يشير القيء الدموي المنعزل أو المترافق بالتغوط الدموي إلى أن مصدر النزف هو الجزء العلوي من أنبوب الهضم (أي فوق رباط ترايتز). يأخذ الدم المطروح من الشرج لوناً أسود melena إذا كان مصدره الجزء العلوي من أنبوب الهضم وبقي مدة طويلة في الأمعاء تكفي لانقلابه إلى هماتين hematin بفعل الجراثيم المعوية.

أما النزف الصادر عن آفة واقعة تحت رباط ترايتز فإنه يتظاهر في معظم الحالات على شكل تغوط دموي أحمر، على أن التغوط الأسود قد يحدث أحياناً من آفة في الأمعاء الدقيقة أو في القولون الصاعد، كما أن النزف الهضمي العلوي السريع قد يتظاهر على شكل تغوط دموي أحمر بسبب سرعة مروره في الأنبوب الهضمي مما يحول دون انقلابه إلى هماتين. عندما لا يستطيع الطبيب تأكيد مصدر النزف إن كان علوياً أو سفلياً يلجأ إلى تنبيب المعدة عن طريق الأنف ورشف محتوياتها التي تؤكد في حالة احتواء الرشافة على الدم أن النزف هو من مصدرٍ علوي، أما إذا لم تحتوِ الرشافة على الدم فلا يمكن نفي المنشأ العلوي للنزف نفياً جازماً، إذ إن الرشافة قد تخلو من الدم في ٢٥٪ من حالات النزف الهضمي العلوي.

٣- تشخيص الآفة المسببة للنزف:

أولاً- النزف الهضمي العلوي:

يوجه الاستجواب في كثير من الحالات إلى الآفة المسببة للنزف. ويتناول السوابق المرضية للمصاب بحثاً عن آفة مرضية يعرف عنها إحداثها للنزف ولاسيما القرحة والتشمع الكبدي واضطرابات تخثر الدم أو تناول مواد مخرشة للمخاطية الهضمية وخاصة مضادات الالتهاب غير الستروئيدية. كما يقدم الفحص الفيزيائي معلومات مهمة لتشخيص سبب النزف العلوي، فوجود ضخامة في الطحال أو الحبن أو الدوران الرادف توحي كلها بالإصابة بالتشمع، كما أن وجود كتلة في البطن يوحي بالإصابة بالسرطان، كما أن بعض الأمراض الجهازية التي قد تكون السبب في النزف الهضمي العلوي تتظاهر أحياناً بعلامات جلدية مميزة (ر. التظاهرات الجلدية لأمراض جهاز الهضم).

لا تستطيع هذه الوسائل كلها معرفة سبب النزف الهضمي العلوي على نحو جازم وتحديد مكانه بدقة ويستدعي الأمر في جميع الحالات إجراء التنظير العلوي الذي يجب أن

يتم عندما تستقر الحالة الدينمية الدموية للمريض. يعطي التنظير نتائج جيدة جداً في الغالبية العظمى من الحالات لذلك يندر جداً أن يتطلب الأمر اللجوء إلى وسائط أخرى لتعيين سبب النزف ومكانه كتصوير الأوعية angiography فيما إذا توافرت الشروط والأدوات اللازمة لإجرائه.

تختلف شدة النزف العلوي من حالة لأخرى وتراوح بين النزف الشديد الذي يهدد الحياة ويتطلب مداخلة تنظيرية أو جراحية عاجلة، والنزف الخفيف أو المعتدل الذي يقتصر علاجه على تعويض كتلة الدم ودعم الحالة العامة. وتدل الدراسات الأجنبية على أن معدل الوفيات في النزف العلوي يراوح بين ٨-١٠٪، وأن النزف في دوالي المريء ذو إنذار سيئ إذ يبلغ معدل الوفيات عند حدوثه ٣٠٪ في الاستشفاء الأول ويبلغ هذا المعدل ٦٠٪ إذا حدث النزف خلال العام التالي لحدوث النزف الأول.

أسباب النزف الهضمي العلوي الحاد
١- القرحة الهضمية المعدية والعفجية. ٢- دوالي المريء. ٣- التهاب المعدة التآكلي (السحجي). ٤- متلازمة «مالوري - وايس». ٥- التهاب المريء. ٦- الأورام الحميدة والخبيثة. ٧- الآفات الوعائية (توسع الشعيرات الوراثي telangiectasis، (داء ديولافوا Dieulafoy's lesion...) ٨- اعتلال معدي بفرط الضغط البابي.
الجدول (١) أسباب النزف الهضمي العلوي الحاد

١- القرحة الهضمية: تدل أكثر الإحصاءات على أن ٥٠٪ من حالات النزف الهضمي العلوي سببها القرحة الهضمية. يتوقف النزف القرحي عفوياً في ٩٠٪ من الحالات دونما حاجة إلى أي تدخل خارجي في حين يستمر النزف أو يتكرر في نحو عشرة بالمئة من المرضى مما يعرض حياتهم للخطر بسبب الاستنزاف. وهناك عدد من العلامات السريرية والتنظيرية التي تساعد على تمييز هذه الفئة من المرضى المعرضين لتكرار النزف أو استمراره والذين يحتاجون إلى معالجة تنظيرية من أجل إيقاف النزف أو منع تكراره أو لمداخلة جراحية إسعافية إذا لم تنجح الوسائل الأخرى في تحقيق ذلك. [ر. القرحة الهضمية- الملويات البوابية].

تؤدي المعالجة الدوائية دوراً مهماً في تدبير حالات النزف الهضمي العلوي فقد اتضح أن المعالجة بمثبطات مضخة البروتون (PPI) تساعد على وقف النزف ومنع تكراره؛ لذلك يجب البدء بإعطاء أحد هذه الأدوية مثل الأوميبرازول omeprazole الذي يعطى بمقدار ٨٠ملغ دفعاً في الوريد ويتلوه تسريب وريدي بمعدل ٥ ملغ/الساعة ولعدة أيام، وإذا بيّن التنظير وجود علامات على استمرار النزف أو احتمال عودته وجب أن تشرك هذه المعالجة الدوائية مع المعالجة التنظيرية التي **تعتمد على أحد الطرق التالية:**

أ- حقن إحدى المواد المقبضة للأوعية أو المواد المصلبة حول القرحة وفي قاعها.

ب- تخثير الدم ضمن الوعاء النازف ويتم ذلك عن طريق التيار الكهربائي ثنائي القطب أو المسبار الحراري heater probe، وقد استخدم حديثاً التخثير بوساطة غاز الأرغون- بلازما argon plasma coagulation (APC) وهي طريقة آمنة وفعالة وسهلة التطبيق.

ج- وأخيراً يمكن السيطرة على النزف بطريقة ميكانيكية باستعمال المشابك المعدنية [ر. مضاعفات القرحة الهضمية].

سبقت الإشارة إلى أن النزف القرحي يتوقف عفوياً في الغالبية العظمى من الحالات ويبقى هناك حالات من النزف الخطر الذي يهدد حياة المريض، ومن الدلائل التي تشير إلى هذه الحالات الخطيرة غزارة النزف الذي يتطلب نقل عدة وحدات من الدم في اليوم الواحد، وتقدم سن المريض وإصابته بآفات مرضية في الأجهزة الأخرى، واتساع حجم القرحة التي يتجاوز قطرها ٢سم، إضافة إلى وجود علامات تنظيرية على استمرار النزف الذي يأخذ شكل نزّ خفيف مستمر أو تدفق الدم من الوعاء المفتوح، أو دلائل على احتمال عودة النزف المتوقف وأهمها وجود وعاء بارز في قاع القرحة أو وجود خثرة ملتصقة تغطي الفوهة القرحية، وكلها حالات تستدعي المداخلة التنظيرية التي تعطي نتائج جيدة جداً.

أما دور الجراحة في معالجة النزف القرحي الشديد فقد تراجع إلى حد كبير بعد أن تطورت وسائل المعالجة الدوائية والتنظيرية آنفة الذكر. بيد أن هناك حالات لا يمكن السيطرة عليها باستعمال تلك الوسائل أو أن النزف يعاود مرة أخرى بعد توقفه، ويستحسن في هذه الحالات العودة إلى المعالجة التنظيرية مرة ثانية فإذا أخفقت من جديد أصبحت الجراحة الملجأ الأخير لتدبير الحالة على الرغم من خطورة المداخلة الجراحية وارتفاع معدل الوفيات فيها الذي يصل إلى ٢٥٪. يفضل الجراحون التداخل الجراحي بسرعة قبل أن تزداد حالة المريض سوءاً، ولاشك أن انتقاء المريض الذي يحتاج إلى المداخلة الجراحية وتحديد موعد إجرائها أمر عسير ويعتمد إلى حد كبير على خبرة الفريق

نزف هضمي علوي

تقييم سريري لشدة النزف

خفيف

تنظير هضمي انتقائي أو معالجة تجريبية

نزف مستمر
- انعاش
- تثبيت الدينمية الدموية

غزير

إذا وجدت علامات آفة كبدية يحقن octreotide أو terlipressin في الوريد

تنظير هضمي علوي سريع أو إسعافي

آفات أخرى (مالوري وايس ..)

نزف فعال

+ معالجة تنظيرية

− دون معالجة تنظيرية

يتكرر النزف: معالجة تنظيرية أو جراحة

يتوقف النزف: معالجة مثبطة للإفراز حسب الحاجة

دوالي مريء

متابعة المعالجة الدوائية لمدة ٣-٥ أيام

معالجة تنظيرية: تصليب الدوالي أو ربط الدوالي

يتكرر النزف: إعادة المعالجة التنظيرية أو مفاغرة بابية أجوفية داخل الكبد TIPS

يتوقف النزف: معالجة وقائية: (ربط دوالي المريء± حاصرات بيتا)

قرحة

نزف فعال وعاء مرئي

خثرة ملتصقة

بقعة مدماة قاع القرحة نظيف

معالجة تنظيرية+ PPI وريدياً

لا حاجة إلى معالجة تنظيرية

يتكرر النزف: إعادة المعالجة التنظيرية أو جراحة

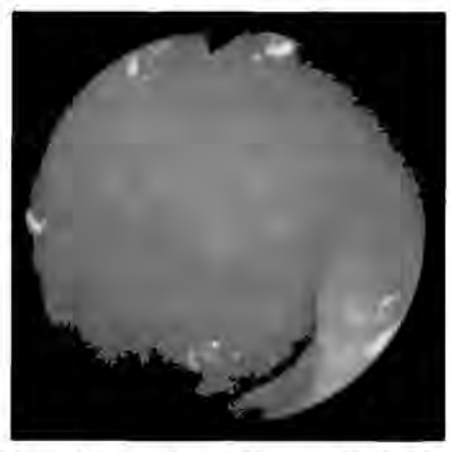
يتوقف النزف: معالجة قرحية

الشكل (١) خوارزمية تبين خطة تدبير النزف الهضمي العلوي

الطبي المعالج وتجربته في هذا المجال.

تجدر الإشارة أخيراً إلى أن هناك حالات نادرة استخدمت فيها المعالجة عن طريق الأوعية angiographic therapy لتدبير حالات النزف القرحي الخطر الذي لم يستجب للمعالجة التنظيرية، وقرر الأطباء عدم اللجوء إلى الجراحة بسبب خطورتها العالية. تعتمد هذه الطريقة على قثطرة الشريان الذي يروي ناحية القرحة وحقن الفازوبرسين vasopressin فيها مما يؤدي إلى تقبض أوعية الناحية وتوقف النزف، أو أن يعمد إلى إصمام الشريان بحقن بعض المواد مثل gelfoam الذي يمنع وصول الدم إلى القرحة. يحتاج تطبيق هذه الطريقة إلى تجهيزات معقدة وخبرة طبية واسعة، كما أن لها مضاعفات عديدة أهمها الإقفار والاحتشاء الذي يتناول العضلة القلبية خصوصاً مما دعا إلى ندرة استعمالها في المعالجة.

٢- التهاب المعدة التآكلي (السحجي) erosive gastritis: التهاب المعدة السحجي تشخيص تنظيري ويعني وجود سحجات في المخاطية المعدية مع نزوف تحت الظهارة هي السبب في حدوث النزف الهضمي، ويطلق على هذه الحالة أيضاً اسم اعتلال المعدة التآكلي erosive gastropathy بسبب عدم وجود علامات نسيجية تدل على حالة التهابية.



الشكل (٢) التهاب معدة تآكلي عند مريض كان يتناول الأسبرين. تبدي الصورة تآكلات صغيرة قلاعية الشكل

يقدر بعضهم أن نحو ١٥٪ من حالات النزف الهضمي العلوي تنجم عن التهاب المعدة التآكلي إلا أن النزف قلَّ أن يكون غزيراً. يحدث التهاب المعدة السحجي بعد تناول مضادات الالتهاب غير الستروئيدية (م ا ع س) وفي التهاب المعدة الكربي stress gastritis وبعد تناول كمية كبيرة من المشروبات الكحولية، تكفي المعالجة الداعمة المشركة مع تسريب مثبطات مضخمة البروتون في الوريد للسيطرة على النزف في أكثر الحالات، أما المعالجة التنظيرية فقلَّ أن تكون مفيدة بسبب اتساع الآفات وشمولها، ويلجأ بعض المراكز الطبية إلى تسريب الفازوبرسين vasopressin في الشريان المغذي للمعدة مما يؤدي إلى توقف النزف في كثير من الحالات. أما المعالجة الجراحية فيندر اللجوء إليها وأساسها استئصال المعدة التام أو الجلّي subtotal إلا أن معدل الوفيات فيها مرتفع جداً ويصل إلى ٥٠٪ من الحالات: لذلك يتركز اهتمام الأطباء حالياً على الوقاية من حدوث التهاب المعدة التآكلي عند المعرضين لحالات الكرب الفيزيولوجي وأولئك الذين يستخدمون مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية على نحو مستمر وذلك عن طريق استعمال مثبطات مضخة البروتون PPI أو السوكرلفات sucralfate، إلا أن نتائج هذه المعالجة الوقائية تختلف من دراسة إلى أخرى.

٣- متلازمة مالوري - وايس Mallory-Weiss syndrome: هي تمزق في الغشاء المخاطي للأنبوب الهضمي يقع في ناحية الموصل المعدي المريئي ولاسيما على الجانب المعدي منه مما يؤدي إلى حدوث النزف. وتشير بعض الدراسات الأجنبية إلى أن هذه المتلازمة هي المسؤولة عن ٥-١٠٪ من حالات النزف العلوي ويندر الإشارة إليها في الدراسات المحلية. ويعزى تمزق المخاطية إلى نوبة شديدة من السعال أو التهوع retching أو القياء تسبق النزف. يتوقف النزف عادة عفوياً في ٩٠٪ من الحالات، أما إذا استمر النزف أو عاود بعد توقفه وجب اللجوء إلى المعالجة التنظيرية باستعمال التخثير الكهربائي أو المسبار الحراري أو حقن المواد المصلبة وكلها تعطي نتائج جيدة في إيقاف النزف، أما الجراحة فيندر جداً اللجوء إليها لخياطة التمزق وإيقاف النزف.

٤- التهاب المريء esophgaitis: كشف التنظير الهضمي العلوي أن التهاب المريء هو سبب النزف الهضمي العلوي في نحو ١٥٪ من المرضى إلا أنه يندر أن يكون النزف غزيراً. أما السبب في التهاب المريء فهو الجزر المعدي المريئي في الغالبية العظمى من الحالات، وإذا كان النزف غزيراً فإنه يدعو إلى لشك بوجود قرحة في المريء (قرحة باريت Barrett's ulcer). يتوقف النزف عفوياً في أغلب الحالات. ويعطى المريض جرعات عالية من مثبطات مضخة البروتون إذا كان التهاب المريء ناجماً عن الجزر المعدي المريئي. وتستطب المعالجة التنظيرية في حالة وجود تقرح في المريء إلا أنها يجب أن تجرى بحذر شديد خوفاً من انثقاب المريء.

٥- الأورام: قلَّ أن تسبب أورام الجزء العلوي في أنبوب الهضم نزفاً حاداً، وإنما يغلب أن تحدث نزفاً خفيفاً لاعرضياً أو نزفاً خفياً occult blood ، وأكثر هذه الأورام مصادفة هو سرطانة المعدة. يمكن معالجة بعض هذه النزوف الورمية تنظيرياً عن طريق الحقن الموضعي أو التخثير الكهربائي، أما الأورام السليلانية polypoid النازفة فيمكن استئصالها بالسنار مع التخثير الكهربائي snare electrocoagulation، في حين تحتاج الأورام اللاطئة إلى المداخلة الجراحية.

٦- الآفات الوعائية:

أ- آفة ديولافوا Dieulafoy's lesion: هي وجود شرين واسع القطر في مخاطية المعدة يضغط عليها مسبباً تسحجها وقد يتمزق الشرين محدثاً نزفاً هضمياً يتميز بغزارته وتكراره. تذكر بعض الدراسات أن هذه الآفة هي السبب في ٦٪ من حالات النزف الهضمي العلوي الجسيم. تتوضع هذه الآفة في أكثر الحالات في القسم الداني من المعدة قريباً من الموصل المعدي المريئي ويصعب رؤيتها إلا إذا جرى التنظير في أثناء النزف. تعالج الآفة تنظيرياً بالتخثير الكهربائي أو الحراري أو تطبيق المشابك، الأمر الذي يوقف النزف ويمنع عودته في ٩٥٪ من الحالات.

ب- توسع الأوعية vascular ectasia: قلَّ أن يكون توسع الأوعية في المعدة والاثني عشري سبباً في النزف الهضمي العلوي. يحدث توسع الأوعية في العديد من الأمراض أهمها القصور الكلوي المزمن، ومنها أيضاً تشمع الكبد وأمراض المغراء ومتلازمة فون- ويلبراند وغيرها. عندما يتم تحديد موضع النزف في أثناء التنظير يمكن معالجته بالحقن الموضعي أو التخثير بغاز أرغون - بلازما argon- plasma أو التخثير الكهربائي ويخشى في هذه الحالة الأخيرة من حدوث الانثقاب.

ج- توسع الشعيريات النزفي الوراثي hereditary hemorrhagic telangiectasia: ويدعى أيضاً متلازمة أوسلر- ويبر-راندو Osler-Weber- Rendu التي تتصف باتساع الشعيرات في مختلف أنحاء الجسم ومنها الأنبوب الهضمي. العرض السريري البارز في هذه المتلازمة هو الرعاف، ويكشف

الفحص السريري وجود البقع النزفية على الشفتين واللسان كما يبين التنظير العلوي وجود بقع مماثلة على الغشاء المخاطي للمعدة. يمكن السيطرة على النزف عن طريق المعالجة التنظيرية إلا أن عودة النزف كثيرة الحدوث بسبب تعدد الآفات.

ومن الأسباب الوعائية الأخرى للنزف الهضمي العلوي الأورام الوعائية الدموية hemangioma والتشوهات الشريانية الوريدية.



الشكل (٣) بقع نزفية على الشفتين واللسان عند مصاب بتوسع الشعيرات النزفي الوراثي

٧- النزف الناجم عن فرط الضغط البابي: يعد فرط الضغط البابي أحد الأسباب الشائعة للنزف الهضمي العلوي الجسيم الذي يكون مصدره تمزق دوالي المريء أو دوالي قاع المعدة، أما النزف الخفيف أو المجهري فينجم عن الاعتلال المعدي gastropathy بفرط الضغط البابي. تختلف الإحصاءات فيما يخص تقدير نسبة النزف الهضمي العلوي الناجم عن تمزق الدوالي وتراوح هذه النسبة بين ١٠-٣٠٪. يتصف النزف من الدوالي بغزارته مما يتطلب نقل كمية كبيرة من الدم أو معلق الكريات الحمر، وينتهي بالوفاة في نسبة عالية من المرضى، إلا أنه يجب التنبيه إلى أن النزف الهضمي عند المتشمعين قد يكون مصدره آفة أخرى غير الدوالي المتسعة لذلك يجب التأكد من مصدر النزف في أثناء التنظير الداخلي قبل البدء بالمعالجات الموضعية.

أ- النزف من دوالي المريء: يكشف التنظير الداخلي وجود دوالي المريء عند نحو ٤٠٪ من المصابين بالتشمع، وتصل هذه النسبة إلى ٦٠٪ عند وجود حبن مرافق، إلا أن نحو ثلث هؤلاء المرضى فقط يصابون بالنزف من الدوالي الذي ينتهي بالوفاة في ٣٠٪ من الحالات. وقد تبين أن احتمال حدوث النزف من الدوالي يتناسب طرداً مع حجم الدوالي كما أن وجود بقعة حمراء أو أوعية صغيرة متسعة على سطح الدالية يشير إلى احتمال تعرضها للتمزق وحدوث النزف، كما وجد الباحثون أن احتمال حدوث النزف من الدوالي يتناسب أيضاً مع درجة قصور الكبد كما حددها تصنيف «تشايلد» Child.

تتضمن معالجة النزف الحاد إنعاش المريض بحقن السوائل المتوافرة للمحافظة على حجم الدم وإعطاء الدم الكامل أو معلق الكريات الحمر بهدف المحافظة على الهماتوكريت بمقدار ٢٥-٣٠٪.

يعطى المريض أيضاً إحدى الصادات واسعة الطيف للحيلولة دون حدوث تجرثم الدم bactermia أو التهاب الصفاق العفوي. ومن أفضل الصادات لتحقيق هذا الغرض إعطاء الـ ciprofloxacin وريدياً بمقدار ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً أو norfloxacin عن طريق الفم بمقدار ٤٠٠ ملغ مرتين يومياً والاستمرار في ذلك مدة سبعة أيام.

يسعى الطبيب بعد ذلك إلى إيقاف النزف الذي يمكن تحقيقه بالعلاجات الدوائية أو بالمعالجة الموضعية في أثناء التنظير إلا أن المعالجة المشتركة الدوائية والتنظيرية تعطي نتائج أفضل. وإذا أخفقت هذه الطرق في السيطرة على النزف يمكن اللجوء إلى إجراء تحويلة shunt بابية أجوفية تصل بين جملة وريد الباب والوريد الأجوف السفلي مما يؤدي إلى خفض الضغط البابي وتوقف النزف.

أ-أ- المعالجة الدوائية: تتضمن المعالجة الدوائية عدداً من المركبات التي تقبض الشرايين وتنقص كمية الدم الوارد إلى الأحشاء البطنية وتخفض بالتالي الضغط في الجملة البابية.

أقدم هذه الأدوية هو الفازوبرسين vasopressin الذي يعطى وريدياً بجرعة مقدارها ٢٠ وحدة في ١٠٠مل من المصل السكري على مدى عشر دقائق، يتلوها تسريب وريدي مستمر، إلا أن التأثيرات الجانبية لهذا العلاج كثيرة وخطرة (لانظميات قلبية، نقص تروية قلبية أو احتشاء، نقص تروية محيطية) وللتخفيف من هذه المحاذير يعطى معه دوماً (النتروغليسيرين) تسريباً في الوريد ممّا يقلل من تلك التأثيرات الجانبية ويزيد في الوقت نفسه من التأثير الخافض للضغط في الجملة البابية.

وقد قامت إحدى شركات الأدوية بتصنيع مشتق للفازوبرسين يدعى terlipressin واسمه التجاري Glypressin الذي يطلق بعد حقنه في الوريد كمية قليلة ومستمرة من الفازوبروسين قادرة على خفض الضغط في الجملة البابية من دون أن تحدث تأثيرات حادة على الضغط الشرياني

والتروية القلبية. يعطى هذا الدواء بمقدار ٢ملغ دفعاً في الوريد خلال دقيقة واحدة، ويكرر الحقن كل ٤ ساعات بمقدار ١-٢ملغ كل مرة حتى يتوقف النزف على ألا تتجاوز مدة استعمال الدواء ٣٦ ساعة، وفي كل حال يجب استعمال هذا الدواء بحذر عند المصابين باضطرابات قلبية أو ارتفاع في الضغط الشرياني ومراقبتهم بدقة في أثناء استعماله.

ومن الأدوية المهمة المستعملة في معالجة نزف الدوالي السوماتوستاتين somatostatin وهو يماثل الفازوبروسين في قدرته على خفض الضغط في الدوران البابي إلا أن تأثيراته الجانبية أقل منه كثيراً، ولهذا الدواء عدة مضاهئات لها تأثير مماثل في الضغط البابي أقدمها الدواء المسمى octreotide واسمه التجاري Sandostatin الذي يتميز بأن نصف عمره أطول بكثير من عمر السوماتوستاتين إذ يبلغ ١-٢ ساعة.

يعطى الـ octreotide بمقدار ٥٠ مكروغرام دفعاً في الوريد يتلوه تسريب وريدي بمقدار ٥٠-١٠٠ ميكروغرام/الساعة. وقد بينت الدراسات أن قدرة الأدوية آنفة الذكر في السيطرة على النزف تماثل قدرة تصليب الدوالي، ويجب أن تستمر المعالجة الدوائية خمسة أيام تجنباً لعودة النزف الباكرة.

أ-ب- المعالجة الموضعية عن طريق التنظير: إذا شاهد الطبيب في أثناء التنظير النزف يتسرب من إحدى الدوالي أو شاهد علامات تدل على نزف حديث العهد منها مثل وجود خثرة أو سدادة فيبرينية على الدالية قام بتطبيق المعالجة الموضعية، وتستطب المعالجة الموضعية أيضاً إذا شاهد الطبيب علامات تشير إلى احتمال حدوث النزف مثل بقعة حمراء أو أوعية صغيرة متسعة على سطح الدالية. **تأخذ المعالجة الموضعية أحد الشكلين التاليين:**

- **ربط الدوالي:** هو الطريقة المفضلة للسيطرة على النزف من دوالي المريء النازفة وتعتمد على جذب الدالية النازفة، أو المعرضة للنزف إلى لمعة المنظار بوساطة المص ومن ثم إحاطة قاعدتها بحلقة مطاطية ضاغطة مما يؤدي إلى اختناق الدالية وتخثر الدم فيها ومن ثم تموتها، ويتلو ذلك حدوث التليف وانسداد الأوعية. يتناول الربط أولاً الدوالي القريبة من الموصل المعدي المريئي ثم تربط الدوالي التي فوقها بفاصل ٢سم بين الربطة والأخرى. تتميز طريقة الربط بأنها أسهل تنفيذاً من التصليب كما أن تأثيراتها الجانبية أقل حدوثاً.

- **تصليب الدوالي:** يتم بهذه الطريقة تخثير الدم في الدوالي النازفة عن طريق حقنها عبر المنظار بأحد المحاليل المصلبة مثل أوليات (زيتات) الإيتانولامين ethanolamine oleate أو البولي دوكانول polidocanol بنسبة ١٪ أو الكحول الصرف. تحقن المادة المصلبة داخل كل دالية أو حولها بدءاً من الدالية الواقعة فوق الموصل المعدي المريئي مباشرة على ألا تتجاوز الكمية المحقونة في كل منها ٤مل مما يؤدي إلى انسدادها.

تتعرقل المعالجة الموضعية بحدوث بعض المضاعفات منها ما يحدث في أثناء العمل وأهمها الألم الصدري خلف القص، ومنها ما يتأخر حدوثه مثل تقرح المريء وتضيق المريء أو النزف أو عسر التقلص dysmotility إلا أن هذه المضاعفات أقل حدوثاً بعد ربط الدوالي. يمكن السيطرة على النزف من دوالي المريء في ٩٠٪ من الحالات إذا أشركت المعالجة الموضعية مع المعالجة الدوائية. قد **تخفق المعالجة المشتركة** في إيقاف النزف **ويستدل** على ذلك من **إحدى العلامات التالية:**

- إذا احتاج المريض إلى نقل أربع وحدات من الدم أو أكثر للمحافظة على الهماتوكريت بين ٢٥-٣٠٪.
- إذا لم يكن بالإمكان رفع الضغط الشرياني الانقباضي أكثر من ٧٠ ملمتر/زئبق.
- إذا استمر تسرع النبض الذي يتجاوز ١٠٠/دقيقة.

يعمد في هذه الحالات إلى إعادة الربط أو التصليب في مدة ٢٤ ساعة التي تلي المحاولة الأولى. فإذا أخفقت المحاولة الثانية وجب اللجوء إلى إجراء تحويلة بابية- جهازية لتخفيف الضغط في الدوران البابي.

أ-ج- التحويلة البابية - الجهازية: تتم هذه العملية بإحدى الطرق التالية:

- **التحويلة البابية الجهازية داخل الكبد عبر الوداجي transjugular intrahepatic portal-systemic shunt (TIPS):** يتم في هذه الطريقة إدخال استنت stent معدني عن طريق الوريد الوادجي إلى الوريد الكبدي المتوسط ومنه إلى أحد فروع وريد الباب الرئيسية فتتصل بذلك الجملة البابية بالوريد الأجوف السفلي وينخفض الضغط البابي ويتوقف النزف. تجرى العملية تحت التخدير الموضعي ويبلغ معدل الوفيات فيها ١-٢٪ بيد أن تطبيقها بنجاح يحتاج إلى فريق طبي ذي خبرة واسعة بهذا الإجراء وتقدر نسبة النجاح في هذه الحالة بـ٩٥٪. أما مضاعفات هذا الإجراء فهي متعددة وخطرة في كثير من الحالات.

- **التحويلة البابية الجهازية الجراحية:** قلَّ اللجوء إلى التحويلة الجراحية بعد استحداث التحويلة داخل الكبد

TIPS بسبب ارتفاع معدل الوفيات فيها. هناك **عدة نماذج من التحويلات الجراحية هي:**

- **التحويلة البابية الجهازية الانتقائية selective shunt:** وهي أكثرها شيوعاً وتدعى أيضاً عملية «وارن» Warren وفيها تتم مفاغرة الوريد الطحالي والوريد الكلوي الأيسر، ويمكن بهذه الطريقة السيطرة على النزف في ٩٠٪ من الحالات، وتتميز بقلة حدوث الاعتلال الدماغي الكبدي على أثرها.

- **التحويلة البابية الجهازية الجزئية partial shunt:** وفيها يوضع طعم صنعي ضيق القطر، يبلغ قطره عادة ٨ ملم، يصل بين الأجوف السفلي من جهة وبين وريد الباب أو الوريد المساريقي العلوي من جهة أخرى. يعطي هذا الإجراء نتائج مماثلة لتلك المشاهدة في عملية «وارن».

- **التحويلة البابية الأجوفية الجانبية - الجانبية side to side portacaval shunt:** تخفض هذه التحويلة بشدة الضغط في الجملة البابية إلا أنها تتعرقل بمعدل عالٍ من الاعتلال الدماغي الكبدي يصل إلى ٣٠-٤٠٪.

ب- **النزف من دوالي المعدة:** تتوضع دوالي المعدة عادة في ناحية القاع وتتمادى مع دوالي أسفل المريء في أكثر الحالات إلا أنها قد تكون منعزلة. تتبع في معالجة دوالي المعدة النازفة التدابير نفسها المتبعة في معالجة دوالي المريء.

وقد تبين أن أفضل طرق المعالجة الموضعية في هذه الحالة هي حقن إحدى المواد اللاصقة للأنسجة tissue adhesive ضمن الدالية النازفة ومنها مادة cyanoacrylate التي تتصلب بمجرد تماسها بالدم فينسد الوعاء النازف. تتخثر المخاطية التي تستر الدالية في نهاية الأمر وتنطرح المادة المحقونة. إذا أخفقت المعالجة الموضعية في إيقاف النزف يلجأ حينئذٍ إلى إجراء التحويلة داخل الكبد (TIPS).

ج- **الاعتلال المعدي بفرط الضغط البابي portal hypertensive gastropathy:** تبدي مخاطية الأنبوب الهضمي عند المصابين بفرط الضغط البابي تبدلات تنظيرية ونسيجية ناجمة عن توسع الشعيرات في المخاطية وما تحت المخاطية من دون أن تترافق بعلامات التهابية، وتتجلى هذه التبدلات وخاصة في المعدة وتدعى اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي. تبدو المخاطية المعدية في الشكل الخفيف من الاعتلال محتقنة بشكل فسيفسائي يشبه جلد الحية snakeskin like. أما الشكل الشديد من الاعتلال فتشاهد فيه نقاط نزفية حمراء أو بقع داكنة صغيرة تشير إلى نزوف في الطبقة تحت المخاطية. يعتقد أن اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي هو المسؤول عن نسبة غير قليلة من النزف الهضمي العلوي عند المصابين بفرط الضغط البابي، كما ينسب إليه فقر الدم بسبب النزف الخفيف المزمن الذي يسببه.

ثانياً- النزف الهضمي السفلي:

يحتل الاستجواب والفحص السريري مكاناً مهماً في تشخيص سبب النزف الهضمي السفلي. يتناول الاستجواب كمية النزف ولونه وتبدل عادات التغوط والألم البطني والألم الشرجي وحس الزحير ونقص الوزن والسوابق المرضية مثل الداء الالتهابي المعوي والمداخلات الجراحية على البطن. أما الفحص الفيزيائي فيتركز على التفتيش عن الكتل البطنية والتظاهرات الجلدية التي ترافق بعض الأمراض المعوية إضافة إلى فحص الناحية الشرجية وإجراء المس الشرجي المستقيمي. قلّ أن يؤدي الاستجواب والفحص السريري إلى تشخيص سبب النزف الهضمي السفلي على نحو جازم؛ لذلك يتطلب الأمر في أكثر الحالات الاستعانة ببعض الفحوص المتممة وذلك بعد نفي المصدر العلوي للنزف عن طريق رشف محتويات المعدة وتحري الدم فيها.

أما الفحوص المتممة المفيدة في هذا المجال فهي:

١- **تنظير الشرج والمستقيم:** يمكن بهذه الطريقة كشف الشقوق الشرجية والبواسير والقرحات والتهابات المستقيم وسرطانة المستقيم والوصل السيني المستقيمي.

٢- **تنظير القولون:** يعد تنظير القولون أفضل طريقة لكشف سبب النزف الهضمي السفلي ولاسيما الآفات الوعائية كالثدن الوعائي التي لا يمكن كشفها بالتصوير الشعاعي، كما أنه يسمح بأخذ الخزعات من الآفات المشاهدة. ومن الجدير بالذكر أنه يمكن إجراء تنظير القولون على نحو إسعافي عند الضرورة وقبل توقف النزف وذلك بعد تحضير القولون بإعطاء محلول غليكول بولي إيثيلين (PEG) polyethylene glycol عن طريق الفم.

٣- **التصوير الومضاني scintigraphy:** تستعمل النظائر المشعة لتشخيص مصدر النزف الهضمي السفلي المتواصل وتوجيه المعالجة الجراحية عند الضرورة. يحقن لهذه الغاية الكريات الحمر الموسومة (بالتكنيشيوم) في وريد المريض، ففي حالة وجود نزف من أحد أجزاء الأنبوب الهضمي يتسرب النظير المشع مع الدم النازف إلى داخل اللمعة ويتجمع قرب موقع الآفة حيث يمكن كشفه بوساطة عداد غاما Gamma counter. تفيد هذه الطريقة ولو كانت سرعة النزف بطيئة تراوح بين ١,٠-٥,٠ مل/الدقيقة. ومن مميزات هذه الطريقة أمانها وانخفاض كلفتها مقارنة بتصوير الأوعية، لكن

النتائج السلبية فيها مرتفعة، كما أن معدل الخطأ في تعيين مكان الآفة النازفة مرتفع أيضاً لذلك لا يمكن الاطمئنان إليها في توجيه العمل الجراحي.

٤- تصوير الأوعية angiography: يلجأ لتصوير الأوعية عند تدبير النزف الهضمي السفلي الذي لم يتوقف عفوياً إذا كانت سرعة النزف تعادل ؟؟-١ مل/دقيقة ويفيد حينئذ في تعيين مكان النزف بدقة أكبر من التصوير الومضاني، كما أنه يتيح إمكانية تطبيق بعض الإجراءات العلاجية التي توقف النزف بسرعة مثل حقن الفازوبرسين في الوعاء النازف أو إصمام هذا الوعاء بحقن بعض المواد التي تسد لمعته. يتعرض المريض الذي يخضع لهذا الإجراء لبعض المضاعفات المهمة ومنها خثرة الشريان مما يحد من استعماله إضافة إلى كونه يحتاج إلى تجهيزات معقدة غالية وخبرة فنية واسعة لا تتوافر في أكثر المراكز الطبية.

أسباب النزف الهضمي السفلي:

السببان الرئيسان للنزف الهضمي السفلي الجسيم هما الرتوج القولونية والثدن الوعائي angiodysplasia (أو توسع الأوعية). أما النزف الهضمي السفلي الخفيف أو المعتدل الذي لا يؤثر في الاستقرار الدينمي الدموي فمن أهم أسبابه البواسير وأورام القولون. ومن الأسباب الأخرى للنزف الهضمي التهابات القولون والداء الالتهابي المعوي ورتج ميكل Meckel وقرحة المستقيم الوحيدة وغيرها (الجدول ٢). وربما لا يتمكن الطبيب من تحديد مصدر النزف في عدد مهم من حالات النزف السفلي.

أسباب النزف الهضمي السفلي الحاد
١- رتوج القولون
٢- توسع الأوعية
٣- الأورام
٤- الداء المعوي الالتهابي
٥- التهاب القولون (الإقفاري، الشعاعي، الخمجي...)
٦- البواسير
٧- رتج ميكل
٨- النزف الغامض
الجدول (٢) الأسباب المهمة للنزف الهضمي السفلي الحاد

١- رتوج القولون: النزف من الرتوج القولونية مضاعفة غير شائعة في هذا الداء ومع ذلك فإنه يأتي في المرتبة الأولى من أسباب النزف السفلي الجسيم في الدول الصناعية وذلك بسبب انتشار هذا الداء بين سكانها. يحدث النزف فجاءة من دون أعراض مرافقة ومصدره تقرح جدار أحد الشرينات الثاقبة في جدار القولون. يشخص النزف الرتجي باستبعاد الأسباب الأخرى للنزف عند شخص كشف بتنظير القولون أو تصوير القولون وجود رتوج قولونية لديه.

يتوقف النزف الرتجي عفوياً عادة إلا أنه قد يعاود مرة أخرى في ١٠-٤٠٪ من الحالات. ويستحسن إجراء تنظير القولون على نحو إسعافي عند تكرر النزف إذ إنه قد يكشف المكان النازف ويتيح الفرصة لإيقاف النزف بالمعالجة التنظيرية، إلا أن كثيراً من المرضى يحتاجون إلى التداخل الجراحي واستئصال جزء من القولون الذي صدر عنه النزف، وإذا لم يمكن تحديد مكان النزف يلجأ إلى استئصال القولون الجلّي subtotal.

٢- توسع الأوعية angioectasia (أو الثدن الوعائي): توسع الأوعية سبب شائع للنزف الهضمي السفلي الحاد أو المزمن. تتوضع الآفة في القولون الأيمن خاصة وتبدو في أثناء التنظير على هيئة لطخات حمراء متغصنة، إلا أنها يمكن أن تتوضع في أي جزء من القولون والأنبوب الهضمي عامة. تشاهد هذه الآفة في أكثر الحالات عند المتقدمين في السن وكثيراً ما تترافق بأمراض أخرى ولاسيما القصور الكلوي. وكما هي الحال في الرتوج يتجلى النزف على شكل تغوط مدمى يختلف لونه باختلاف مكان توضع الآفة وسرعة حدوث النزف وقلّ أن يترافق باضطراب الدينمية الدموية. يتم التشخيص عادة عن طريق تنظير القولون الذي يسمح أيضاً بتطبيق المعالجة التنظيرية بالحقن الموضعي أو التخثير. أما تصوير الأوعية فيلجأ إليه في حالة عدم توقف النزف وفي النزف المتكرر، ويمكن عن طريقه تطبيق بعض الإجراءات العلاجية كحقن الفازوبرسين في الشريان أو إصمامه الذي يوقف النزف بسرعة. وقد يتطلب الأمر التداخل الجراحي في حالة عدم توقف النزف أو تكرره واستئصال جزء من القولون الذي توجد فيه الآفة النازفة أو يشك بوجودها فيه.

٣- البواسير: البواسير حالة مرضية شائعة جداً كثيراً ما تتظاهر بنزف سفلي متقطع قليل المقدار أحمر اللون لا يختلط بالبراز ويعتقد أنها السبب في نحو ٥-١٠٪ من حالات النزف السفلي الحاد. يجب إجراء تنظير الشرج anoscopy في كل الحالات للتأكد من التشخيص إلا أنه يندر أن تشاهد بقعة محددة ينطلق منها الدم. إذا تجاوز المريض المصاب بالبواسير النازفة سن الخمسين وجب إجراء تنظير القولون الشامل للتأكد من خلوه من آفة مرضية أخرى قد تكون السبب في حدوث النزف ولاسيما سرطانة القولون. تعالج

البواسير بالربط أو بالتخثير الموضعي وقلّ أن يحتاج الأمر إلى الاستئصال الجراحي.

٤- الأورام: قلّ أن يكون سرطان القولون سبباً في حدوث نزف هضمي سفلي حاد، وإنما يكون النزف عادة قليل المقدار متقطعاً وكثيراً ما يترافق بتبدل في عادات التغوط وبالعلامات التي تثير الشبهة بالخباثة مثل نقص الوزن وفقر الدم. وتتظاهر السليلات القولونية أيضاً بالنزف السفلي المتقطع قليل المقدار الذي قد يؤدي إلى فقر الدم. كما يعد النزف الهضمي السفلي أحد المضاعفات المهمة التي تحدث بعد استئصال السليلات القولونية عن طريق التنظير.

٥- رتج ميكل Meckel's diverticulum: يعد النزف من رتج ميكل أحد الأسباب الشائعة للنزف الهضمي السفلي الحاد عند الأطفال، ومصدر النزف في هذه الحالة هو تقرح المخاطية المعوية المجاورة للرتج بفعل حمض كلوريدريك الذي تفرزه المخاطية المعدية الهاجرة الموجودة في الرتج. يعتمد التشخيص على التصوير الومضاني أما المعالجة فهي الجراحة.

٦- التهابات القولون: يسبب الكثير من الأمراض التهاباً في جدار القولون وتقرحات فيه مما يؤدي لحدوث نزف هضمي سفلي قد يكون حاداً. ومن أهم هذه الأمراض التهاب القولون التقرحي الذي كثيراً ما يسبب نزفاً سفلياً غزيراً، وكذلك الحال في داء كرون وقد يتطلب إيقاف النزف في كلتا الحالتين مداخلة جراحية عاجلة للسيطرة على النزف.

يؤدي التهاب القولون الخمجي إلى أذية شديدة في مخاطية القولون ومنه حدوث نزف سفلي غزير أحياناً. ومن أهم الجراثيم التي تسبب ذلك السلمونيلة والشيغلة، والعطيفة campylobacter والمطثية العسيرة. ومن الأسباب الأخرى للنزف الهضمي السفلي التهاب القولون الشعاعي radiation colitis التالي للمعالجة الشعاعية على البطن. والتهاب القولون الإقفاري ischemic colitis الناجم عن نقص التروية الموضع.

علينا أن نتذكر:

● يقسم النزف الهضمي بحسب موقع الآفة التي سببته إلى نزف هضمي علوي وهذا الشكل أكثر مصادفة، ونزف هضمي سفلي.

● يتظاهر النزف الهضمي السفلي بالتغوط الدموي، والعلوي بالقيء الدموي أو بالتغوط الدموي أو بكليهما. إلا أن النزف الهضمي الجسيم قد يتظاهر بالغشي أو الصدمة، أما النزف الخفيف المزمن فيتظاهر بأعراض فقر الدم.

● تعويض حجم الدم هو الخطوة الأولى والأهم في تدبير المريض المصاب بنزيف هضمي جسيم ويتم ذلك بنقل الدم الكامل أو تسريب موسعات حجم البلازما أو تسريب المصل الفيزيولوجي.

● الخطوة التالية في تدبير المريض هي تعيين مصدر النزف من الجزء العلوي أو السفلي للسبيل الهضمي ومما يساعد على ذلك الاستجواب الدقيق والفحص الفيزيائي، إلا أن التنظير الهضمي العلوي ومن ثم السفلي هو أفضل طريقة لتحديد ذلك ومعرفة الآفة المسببة للنزف.

● تنجم معظم النزوف الهضمية العلوية عن القرحة الهضمية يليها التهاب المعدة التآكلي ودوالي المريء.

● يتوقف النزف الهضمي العلوي عفوياً في معظم الحالات، (في ٩٠٪ من حالات النزف القرحي) يلجأ في الحالات الأخرى إلى المعالجة التنظيرية لإيقاف النزف. وتبقى الجراحة الملاذ الأخير للسيطرة على النزف الذي لا يعنو للمعالجة الطبية والتنظيرية.

●أهم أسباب النزف الهضمي السفلي الجسيم هي رتوج القولون والشدن الوعائي، أما الحالات الأخرى مثل أورام القولون والتهاب القولون فقلّ أن يكون النزف الصادر عنها جسيماً.

اليرقان

فؤاد أسعد

اليرقان jaundice هو تلون الجلد والصلبة والأغشية المخاطية باللون الأصفر بسبب ارتفاع مستوى البيليروبين في الدم. يراوح مستوى البيليروبين الطبيعي في الدم بين ٠,٥-١ملغ/دل. يمكن كشفه سريرياً عندما يتجاوز مقداره في الدم ٢,٥ملغ/دل، وأكثر مكان يلاحظ فيه اليرقان هو الصلبة. ويكون ارتفاع البيليروبين العَرَض الأول للعديد من أمراض الكبد والطرق الصفراوية.

استقلاب البيليروبين

ينتج الجسم يومياً نحو ٣٠٠ملغ من البيليروبين. يأتي معظمه (٨٠-٨٥٪) من استقلاب الهيم heme الموجود في خضاب كريات الدم الحمراء الشَيخة senescent، أما النسبة الباقية فتأتي من استقلاب مواد أخرى في الجسم مثل خميرة الـ cytochrome c وخميرة الـ cytochrome P-٤٥٠. يتم شطر cleave حلقة الهيم في الجملة الشبكية البطانية ليتشكل البيليفردين biliverdin والذي تتم أكسدته ليتشكل بذلك البيليروبين غير المقترن (مركب لا ينحل في الماء). يرتبط البيليروبين المتحرر في البلازما بالألبومين بشدة وينتقل إلى الكبد حيث يخضع استقلابه إلى ثلاث مراحل (القبط uptake، والاقتران conjugation، والإفراغ excretion إلى الصفراء). تقوم بعملية اقتران البيليروبين خميرة كبدية تدعى (UDP uridine diphosphate glucuronyltransferase). يصبح البيليروبين المقترن قابلاً للانحلال في الماء، كما أن ارتباطه بالألبومين يكون أضعف، مما يسهل طرحه في البول (بعد ترشيحه filtration في الكبب الكلوية) عندما يرتفع مقداره في الدم. يخضع البيليروبين المقترن بعد إفراغه في الصفراء ووصوله إلى الأنبوب الهضمي لفعل الجراثيم الموجودة في الأمعاء التي تحوله إلى اليوروبيلينوجين والذي يعاد امتصاص ٢٠٪ منه حيث يدخل الدوران المعوي الكبدي ويطرح جزء منه في البول.

تصنيف اليرقان

يمكن تصنيف اليرقان بحسب نوع البيليروبين المرتفع (مقترن أو غير مقترن)، كما يمكن تصنيفه تبعاً لمكان الإمراضية المسببة لارتفاعه (قبل كبدي، كبدي، ركودي).

أولاً- اليرقان حسب نوع البيليروبين المرتفع في الدم:

١- يرقان ناجم عن ارتفاع البيليروبين غير المقترن:

أ- زيادة الإنتاج:

- انحلال الدم (كثرة الكريات الحمر الكروية spherocytosis).
- تصنيع الدم غير الفعال ineffective erythropoiesis (فقر الدم كبير الكريات).

ب- نقص القبط uptake الكبدي:

- متلازمة جيلبرت.
- أدوية (ريفامبيسين، المواد الظليلة contrast agent).
- اليرقان الوليدي neonatal jaundice.

ج- خلل الاقتران:

- متلازمة جيلبرت.
- متلازمة كريغلر- نجار نمط I ونمط II.
- اليرقان الوليدي.
- اليرقان الكبدي الخلوي.
- أدوية (مثل الكلورامفينيكول).

٢- يرقان ناجم عن ارتفاع البيليروبين المقترن:

أ- الإفراغ excretion الكبدي:

- المتلازمات العائلية (دوبين جونسون - روتر - اليرقان الركودي المعاود السليم - اليرقان الركودي الحملي).
- اليرقان الكبدي الخلوي.
- اليرقان الركودي الدوائي.
- التشمع الصفراوي البدئي.
- الخمج.
- يرقان ما بعد الجراحة.

ب- انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد:

- الحصيات الصفراوية.
- أورام رأس المعثكلة (البنكرياس).
- أورام الأقنية الصفراوية.
- أورام مجل فاتر.
- التضيقات الصفراوية (بعد استئصال المرارة - التهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي).
- الاضطرابات الخلقية: الرتق الصفراوي biliary atresia.

ثانياً- اليرقان تبعاً لمكان الآفة المسببة لارتفاعه:

- **أسباب ما قبل كبدية prehepatic:** يكون السبب هنا زيادة الحمل load من البيليروبين غير المقترن كما يحدث في انحلال الدم، والبيليروبين المرتفع هنا من النوع غير المقترن في حين تكون إنزيمات الكبد والفوسفاتاز القلوية طبيعية

ولا يشاهد بيليروبين في البول. وترى هذه الصورة من اليرقان عندما يكون هناك فشل في عملية اقتران البيليروبين كما يحدث في متلازمة جيلبرت ومتلازمة كريغلر- نجار.

- **أسباب كبدية hepatic**: تنجم الآفة هنا عن فشل الخلية الكبدية في إفراغ البيليروبين المقترن إلى الصفراء وبسبب ذلك يرتد البيليروبين المقترن إلى الدوران. ترتفع إنزيمات الكبد طبقاً للسبب الذي هو عادة التهاب كبد فيروسي أو دوائي. ويكون تطور اليرقان سريعاً مع أعراض وهن عام ودعث. وفي الحالات الشديدة يتعرض المريض لخطر قصور الكبد الحاد وتطور الاعتلال الدماغي الكبدي المنشأ ويحدث حبس للسوائل مع الحبن والوذمات وسهولة التكدم bruising بسبب ضعف إنتاج عوامل التخثر في الكبد. أما في الحالات المديدة فينقص الألبومين في المصل.

- **أسباب ركودية**: تنجم الإمراضية هنا عن عدم وصول كمية كافية من الصفراء إلى العفج إما بسبب فشل الإفراز القنيوي canalicular secretion للصفراء وإما بسبب انسداد في الطرق الصفراوية على أي مستوى منها. الحكة هنا عرض مميز. ويرتفع في الدم البيليروبين المقترن والفوسفاتاز القلوية وإنزيم الـ γGT والكوليسترول الكلي والحموض الصفراوية المقترنة. كما يحدث الإسهال الدهني ويكون مسؤولاً عن سوء امتصاص الفيتامينات الذوابة في الدسم lipid-soluble vitamins (A.D.E.K).

تشخيص اليرقان

١- القصة المرضية:

أ- المهنة: تعطي بعض المعلومات عن إمكانية الإصابة ببعض الأمراض المسببة لليرقان: كأن يكون المصاب عاملاً في مكان لبيع الكحول.

ب- المنشأ: تكثر في حوض البحر المتوسط الإصابة بالتهابات الكبد الفيروسية B و C.

ج- القصة العائلية: يفيد في التشخيص وجود قصة عائلية لفقر دم انحلالي أو فرط بيليروبين الدم العائلي أو التهابات كبد.

د- التماس: من المهم التحري عن وجود قصة تماس مع مريض مصاب باليرقان وخاصة في سلك التمريض والمعسكرات والمشافي والمدارس. قصة تماس مع مريض يخضع للديال الدموي، أو مريض مدمن المخدرات الوريدية. قصة تعرض لوخزة إبرة في الأشهر الستة الماضية. قصة نقل دم أو مشتقاته أو وشم أو معالجات سنية. ولابد من الاستفسار عن تناول أدوية قبل ظهور اليرقان. قصة تناول محار أو سفر إلى مناطق موبوءة بأمراض مسببة لليرقان.

هـ- إن وجود جراحة سابقة على الطرق الصفراوية يدعو إلى الشك بوجود حصاة منسية أو أذية رضية على الطرق الصفراوية أو التهاب كبد. اليرقان الذي يتلو جراحة ورمية يدعو إلى الشك بوجود انتقالات كبدية. غالباً ما يشكو الكحوليون من قهم وغثيان صباحي وإسهال وحمى خفيفة وألم مراقي أيمن. إن خسارة الوزن المترقية ترجح السبب الورمي لليرقان. إن شكل بدء اليرقان مهم أيضاً؛ إذ تسبق التهاب الكبد الشكوى من غثيان وقهم وكره للتدخين عند المدخنين. في حين يتطور اليرقان الركودي خلسة ويترافق وحكة مستمرة ويكون البول غامقاً والبراز شاحب اللون. أما الحمى والعرواءات فترافق التهاب المرارة الحصوي والتهاب الطرق الصفراوية. يدوم الألم في القولنج الصفراوي ساعات ويكون مستمراً، في حين يشير الألم الشرسوفي أو الألم في المنطقة المقابلة من الظهر إلى سرطان المعثكلة.

٢- الفحص السريري:

- **العمر والجنس**: يكثر حدوث الحصيات المرارية عند النساء البدينات متوسطات العمر وعديدات الولادة. ويندر حدوث التهاب الكبد A في الأعمار المتقدمة، في حين يمكن أن تحدث التهابات الكبد B و C في أي عمر. يزداد حدوث الأورام في الأعمار المتقدمة. ويندر حدوث اليرقان الدوائي المنشأ في الطفولة.

- **الفحص السريري العام**: يحدث فقر الدم في فقر الدم الانحلالي والسرطان وتشمع الكبد. يكون اليرقان أصفر اللون خفيف الشدة في فاقات الدم الانحلالية، ويكون برتقالياً في آفات الكبد الخلوية، ويأخذ لوناً أصفر زيتونياً في انسداد الطرق الصفراوية المديد. وفي سرطان المعثكلة يكون المريض ناحلاً ويأخذ الشكل الأحدب.

- **الحالة النفسية**: يحدث تدهور في الإمكانات العقلية مع تبدل خفيف في الشخصية في اليرقان المرافق للآفات الكبدية الخلوية، وتشير الرائحة الكبدية النتنة fetor والرعاش الخافق flapping tremor إلى قرب حدوث السبات الكبدي.

- **التبدلات الجلدية**: يحدث العديد من التبدلات الجلدية في تشمع الكبد فتحدث كدمات بسبب اضطراب عوامل التخثر، وتظهر الفرفريات بسبب نقص الصفيحات، والعنكبوت الوعائي والحمامى الراحية والأظافر البيضاء وغياب الشعر الجنسي الثانوي. في حين نجد في الركودة الصفراوية المزمنة علامات الحكة (الخدوش scratch)،

وتصبغات ميلانية، وتعجر الأصابع، ولويحات صفر xanthelasma على الأجفان، وفرط تقرن hyperkeratosis، وتغضناً creases على السطوح الباسطة وفي الراحتين. تظهر تصبغات وقرحات على الظنبوب في فاقات الدم الانحلالية الخلقية. من الممكن أيضاً ملاحظة وجود عقيدات خبيثة تحت الجلد في السرطانات. يكثر حدوث التهاب الوريد الخثري المتكرر في سرطان المعثكلة. تحدث وذمة الكاحل في تشمع الكبد وفي انسداد الوريد الأجوف السفلي المرافق لسرطان الكبد وسرطان المعثكلة.

- **فحص البطن:** يلاحظ هنا وجود التوسعات الوريدية في جدار البطن (الدوران الرادف) وحول السرة (علامة رأس المدوسة) التي تحدث في حالات فرط التوتر البابي. كما يمكن تحري وجود الحبن الذي يحدث في تشمع الكبد وفي الإصابات التنشؤية. يكون الكبد كبير الحجم وقاسياً ومعقداً في إصابات الكبد التنشؤية، في حين يكون ضامراً في تشمع الكبد والتهاب الكبد الشديد ويكون كبير الحجم أملس في انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد. كذلك الأمر في تشحم الكبد عند الكحوليين يكون الكبد كبير الحجم متجانساً. تكون الكبد مؤلمة في التهاب الكبد وقصور القلب الاحتقاني وفي الكحولية والتهاب الطرق الصفراوية الجرثومي وأحياناً في تنشؤ الكبد. يمكن سماع نفخة شريانية فوق الكبد في التهاب الكبد الحاد الكحولي وفي سرطان الكبد البدئي. تكون علامة مورفي (إيلام في المراق الأيمن) إيجابية في القولنج المراري الناجم عن وجود حصيات في المرارة، وتدل المرارة المستسقية المتوسعة بشدة وغير المؤلمة على تنشؤ المعثكلة. ومن المهم جداً إجراء مس شرجي.

- **البول والبراز:** يكون ظهور البيليروبين في البول أبكر علامة على التهاب الكبد وعلى اليرقان الدوائي. يدل الغياب الدائم لليوروبيلينوجين في البول على الانسداد الكامل للطرق الصفراوية خارج الكبد. في حين تدل الزيادة المستمرة لليوروبيلينوجين في البول مع غياب البيليروبين على يرقان انحلالي. يدل البراز الشاحب على اليرقان الانسدادي، ويرجح وجود الدم الخفي في البراز الإصابة بسرطان في (مجل فاتر أو المعثكلة أو أحد أجزاء الأنبوب الهضمي) أو وجود فرط توتر بابي.

٣- الفحوص المخبرية:

- **الاختبارات الكيميائية الحيوية:** يؤكد ارتفاع البيليروبين في الدم وجود اليرقان ويحدد الارتفاع على حساب أي نوع منه، كما يشير إلى درجة شدة اليرقان ويفيد في متابعته.

يرجح ارتفاع الفوسفاتاز القلوية في الدم إلى أكثر من ثلاثة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي لها وجود اليرقان الركودي طبعاً في حال غياب إصابة عظمية، ويدعم ذلك الارتفاع المرافق لخميرة الـ γ-GT. يمكن أيضاً مشاهدة ارتفاع في عيار الفوسفاتاز القلوية في تشمع الكبد غير الصفراوي. ينخفض ألبومين الدم في اليرقان الناجم عن أذية كبدية خلوية مزمنة في حين ترتفع قيم الغلوبولين، أما قيم الألبومين والغلوبولين فلا تتبدل في اليرقان قصير الأمد. وفي دراسة رحلان بروتينات الدم يظهر ارتفاع في قيم الغلوبولين $\alpha 2$ والغلوبولين β في حالات اليرقان الركودي، في حين يرتفع الغلوبولين γ في اليرقان الكبدي الخلوي. ترتفع قيم إنزيمات الكبد ناقلات الأمين transaminase بشدة في التهابات الكبد لكنها ترتفع على نحو خفيف في اليرقان الركودي. يمكن أن ترتفع ناقلات الأمين إلى أرقام عالية ولكن ترتفع ارتفاعاً عابراً في حالات الانسداد الحاد للطرق الصفراوية خارج الكبد الناجم عن وجود حصاة في القناة الجامعة.

- **الدمويات:** ينخفض تعداد الكريات البيض لكن نسبة اللمفاويات في اليرقان الكبدي الخلوي ترتفع. ويرتفع تعداد الكريات البيض على حساب كثيرات النوى في التهاب الكبد الحاد الكحولي. كما يرتفع تعداد الكريات البيض أيضاً في التهاب الطرق الصفراوية الحاد. وفي حال الشك بوجود انحلال دم يجب أن يُجرى تعداد للشبكيات، ولطاخة دم محيطية، واختبار هشاشة الكريات الحمر، واختبار كومبس، ويزل القص. في حال وجود تطاول في زمن البروترومبين تُعطى حقنة فيتامين K1 عيار ١٠ملغ يومياً بالطريق الوريدي على مدى ثلاثة أيام متتالية فيعود زمن البروترومبين إلى الطبيعي في اليرقان الركودي، ولا تتغير قيمه إلا قليلاً في اليرقا ن الكبدي الخلوي.

٤- الدراسات الشعاعية:

- **تخطيط صدى البطن (الإيكو):** يعد تخطيط صدى البطن الاختبار الشعاعي البدئي فهو يقدم معلومات عن قطر الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجه، كما يكشف عن وجود آفات كتلية داخل الكبد أو خارجه، تراوح حساسية مخطط صدى البطن في تشخيص انسداد الطرق الصفراوية عند مريض اليرقان ما بين ٥٥-٩١٪ والنوعية specificity هي بين ٨٢- ٩٥٪، كما يمكن لتخطيط صدى البطن أيضاً أن يكشف وجود الحصيات الصفراوية والآفات الشاغلة للحيز في الكبد والتي يزيد قطرها على ١سم. يمتاز تخطيط الصدى أيضاً أنه إجراء غير باضع، ويمكن نقل

جهازه بسهولة إلى سرير المريض في الحالات المرضية الشديدة، كما أنه قليل الكلفة نسبياً. ويعاب عليه أنه لا يعطي معلومات دقيقة لدى المرضى البدينين وفي حال وجود غازات كثيرة في البطن، كما أنه يعتمد على خبرة الطبيب الذي يجري التخطيط.

- **التصوير المقطعي المحوسب computed tomography:** تراوح حساسية التصوير المقطعي المحوسب في كشف وجود انسداد في الطرق الصفراوية بين ٦٣-٩٦٪ ونوعيته بين ٩٣-١٠٠٪، ويمكنه كشف الآفات الشاغلة لحيز حتى قطر ٥ملم، ولا تعتمد دقة النتائج على خبرة الشخص الذي يجري التصوير، وأخيراً يمكنه تخطي عقبة المرضى البدينين وعقبة وجود غازات شديدة في البطن. يعيب التصوير المقطعي المحوسب أنه يحتاج إلى حقن مواد ظليلة في الوريد مما يحمل خطر التحسس بها، وخطر الأذية الكلوية، كما أنه أكثر كلفة من تخطيط الصدى ولا يمكن نقل جهازه.

- **الرنين المغنطيسي للطرق الصفراوية (MRCP):** يسمح إجراء الرنين المغنطيسي برسم دقيق للشجرة الصفراوية من دون الحاجة إلى حقن مواد ظليلة، ويتفوق على تخطيط صدى البطن والتصوير الطبقي المحوسب في تحري وجود الانسداد في الطرق الصفراوية. تراوح حساسيته بين ٨٤-١٠٠٪ ونوعيته بين ٩٤-٩٨٪. وبالمقابل إن كلفة التصوير هنا مرتفعة مقارنة بالتصوير الطبقي المحوسب.

- **تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع ERCP:** يسمح هذا الإجراء بالتصوير المباشر للشجرة الصفراوية والقناة المعثكلية عبر إدخال منظار إلى العفج ومن ثم قثطرة الحليمة العفجية وحقن المادة الظليلة في القناة الجامعة والقناة المعثكلية، يتم هذا الإجراء الباضع invasive تحت التهدئة sedation والتسكين analgesia. تراوح حساسية هذا الإجراء في تشخيص الانسداد الصفراوي بين ٨٩-٩٨٪ ونوعيته بين ٨٩-١٠٠٪، كما أنه يسمح بأخذ الخزعات وباستعمال الفرشاة بهدف أخذ عينات خلوية للدراسة التشريحية المرضية في آفات الجزء القاصي من القناة الجامعة (بعد تفرع القناة الكبدية اليمنى واليسرى) ومن مجل فاتر. كما يمكن القيام بإجراءات علاجية عند وجود أسباب واضحة للانسداد (حصاة قناة جامعة، تضيق في القناة الجامعة) مثل خزع مصرة أودي، واستخراج الحصيات من القناة الجامعة، وتوسيع التضيقات، ووضع استنت (دعامة) stent. إن معدل النجاح في تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع ERCP يصل إلى ٩٠٪. هناك إمكانية لحدوث مضاعفات في هذا الإجراء (تثبيط تنفسي، استنشاق، نزف هضمي، انثقاب هضمي، التهاب طرق صفراوية، التهاب معثكلة) ويصل معدل المراضة فيه إلى ٣٪ والوفيات إلى ٠,٢٪. بالنسبة إلى الكلفة المادية فإن التصوير بالطرق الراجعة إجراء أكثر كلفة من الوسائل الشعاعية التي سبق ذكرها.

- **تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد وعبر الكبد PTC:** يعد هذا الإجراء مكملاً لتصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع ERCP. ويتم بإدخال إبرة عبر الجلد والنسيج تحت الجلد إلى المتن (البارانشيم) الكبدي ومن ثم إلى فرع محيطي للطرق الصفراوية وعندها تحقن المادة الظليلة وترسم الشجرة الصفراوية. تراوح حساسيته في تشخيص انسداد الطرق الصفراوية بين ٩٨-١٠٠٪ ونوعيته بين ٨٩-١٠٠٪. يمكن القيام ببعض الإجراءات العلاجية التداخلية interventional مثل توسيع التضيقات بالبالون ووضع دعامة stent. كما يمكن أن تحدث مضاعفات نتيجة التصوير عبر الجلد PTC وهي تتضمن النزف والانثقاب والخمج. تبلغ نسبة المراضة فيه ٣٪ والوفيات ٠,٢٪.

- **تخطيط الصدى عبر التنظير (endoscopic ultrasound) EUS**يمكن لهذا الاستقصاء أن يشخص انسداد الطرق الصفراوية بدقة تقارب دقة الرنين المغنطيسي MRCP. ويمتاز بأنه يتيح أخذ خزعات من الآفات الورمية المشتبهة. يصل معدل الوفيات في هذا الإجراء عند أخذ الخزعات إلى ٠,١٪.

- **التصوير الومضاني scintigraphy:** يفيد في تشخيص التهاب المرارة. بيد أنه يفتقد الحساسية إذا استخدم في دراسة اليرقان؛ إذ يصعب أخذ الواسمات الشعاعية من قبل الخلايا الكبدية عندما يتجاوز رقم البيليروبين في الدم ٧-١٠ملغ/دل. ومن الحالات التي يفيد فيها التصوير الومضاني هي وجود تسرب صفراوي ناجم عن أذية في الطرق الصفراوية خارج الكبد بعد عمليات استئصال المرارة حيث تصل دقته التشخيصية إلى ٨٧٪.

٥- دراسات أخرى:

- **الاختبارات المصلية:** حين استبعاد الانسداد الصفراوي سبباً لليرقان والتأكد من أن اليرقان ناجم عن ركودة داخل الكبد أو أذية كبدية خلوية لابد من المتابعة لمعرفة السبب: ويكون ذلك بإجراء اختبارات نوعية مثل الواسمات المصلية الفيروسية لالتهابات الكبد A وB وC، وعيار حديد المصل والترانسفرين والفرتين (الهيموكروماتوز)، السيرولوبلازمين

(داء ويلسون)، أضداد المتقدرات (التشمع الصفراوي البدئي)، أضداد النوى وأضداد العضلات الملس ورحلان بروتينات الدم الكهربي (التهاب الكبد المناعي)، النمط الظاهري phenotype لـ α ١-antitrypsin (عوز الـ α ١-antitrypsin).

– **خزعة الكبد:** تجرى في حالات اليرقان المزمن غير الانسدادي الذي تعذر فيه التوصل إلى تشخيص نهائي. تقدم خزعة الكبد معلومات دقيقة عن بنية الفصيص الكبدي وتفيد في تشخيص التهابات الكبد الفيروسية المزمنة، والتهاب الكبد التشحمي الكحولي واللاكحولي، والهيموكروماتوز، وداء ويلسون، وعوز الـ α ١-antitrypsin، وتشحم الكبد الحملي، والتشمع الصفراوي البدئي، والتهاب الكبد الحبيبي، وسرطان الكبد. تحمل خزعة الكبد خطر حدوث بعض المضاعفات مثل النزف، والانثقاب في ١٪ من الحالات. أما نسبة الوفيات فلا تتعدى الـ ٠,٠١٪.

يرقان الوليد neonatal jaundice

يعد اليرقان واحداً من الحالات الأكثر شيوعاً عند الوليد، كما أن معايرة بيليروبين المصل هي من أكثر الفحوص المخبرية التي تجرى في هذا العمر. على الرغم من أن معظم حالات يرقان الوليد تسير سيراً سليماً، بيد أنه على الطبيب أن يكون متنبهاً للحالات القليلة التي يصبح فيها فرط بيليروبين الدم ضاراً. إن مراقبة الوليد ومتابعته أمر مهم في مثل هذه الحالات.

يكون بيليروبين الدم طبيعياً عند الكهل إذا كان مستواه في الدم أقل من ١ملغ/دل، ويتظاهر سريرياً عندما يتجاوز مقداره في الدم ٢ملغ/دل، في حين يظهر عند الوليد عندما يتجاوز مقداره في الدم ٧ملغ/دل.

يحدث اليرقان عند ٢٥-٥٠٪ من الولدان الذين أتموا الحمل وبنسبة أعلى من ذلك عند الخدَج. يرتفع مستوى بيليروبين الدم إلى أكثر من ١٢,٩ملغ/دل عند ٦٪ من الولدان بصحة جيدة، ويرتفع فوق ١٥ملغ/دل عند ٣٪ من الولدان فقط.

أسباب اليرقان عند الوليد

١- اليرقان الفيزيولوجي: وينجم عن:

– زيادة إنتاج البيليروبين.

– نقص قبط uptake البيليروبين من البلازما.

– زيادة الدوران المعوي الكبدي.

– خلل الاقتران بسبب نقص فعالية خميرة UDPG-T.

– نقص الإفراغ الكبدي للبيليروبين.

٢- اليرقان غير الفيزيولوجي: قد يكون من الصعب تمييزه من اليرقان الفيزيولوجي والحالات التي ترجح أنه غير فيزيولوجي:

– بدء اليرقان بعمر أقل من ٢٤ ساعة.

– ارتفاع مستوى البيليروبين في الدم إلى أرقام تستدعي المعالجة الضوئية.

– وجود علامات لمرض آخر (قياء، ميل إلى النوم، قلة رضاعة، نقص وزن، تسرع تنفس، نوب توقف تنفس، حرارة غير مستقرة).

– ارتفاع البيليروبين بمعدل أكثر من ٠,٥ ملغ/دل/ساعة.

– استمرار اليرقان أكثر من ٨ أيام عند الوليد وأكثر من ١٤يوم عند الخديج.

طرق تشخيص سبب اليرقان عند الوليد

يعاير البيليروبين في المصل، فإذا كان مستواه أكثر من ١٢ملغ/دل وعمر الطفل أقل من ٢٤ ساعة يجرى **اختبار كومبس**:

إذا كان اختبار كومبس إيجابياً فغالباً ما يكون السبب هو وجود أضداد لـ RH أو لـ ABO أو للزمر الدموية الجانبية، أما إذا كان اختبار كومبس سلبياً فيلجأ إلى عيار البيليروبين المباشر:

إذا كان البيليروبين المباشر أكثر من ٢ملغ/دل يفكر بالتهاب كبد (أساسي)، انسداد طرق صفراوية، ركودة صفراوية، التوكسوبلازموز، الخمج، الغالاكتوزيميا، عوز خميرة ألفا-١- أنتي تريبسين، الداء الليفي الكيسي.

إذا كان البيليروبين المباشر أقل من ٢ملغ/دل يفكر بـ كثرة الكريات الحمر الكروية spherocytosis، والنزف الداخلي، وزيادة الدوران المعوي الكبدي، وحليب الأم، وقصور درق، ومتلازمة كريغلر- نجار.

قد يسبب اليرقان الشديد الناجم عن ارتفاع البيليروبين غير المقترن عند الوليد اعتلالاً دماغياً مزمناً (اليرقان النووي kernicterus)، وتتظاهر هذه الحالة في وقت مبكر بقلة رضاعة، وبكاء عالي الطبقة، وميل إلى النوم، وحرارة، واختلاج. وتتظاهر على المدى البعيد بإعاقات حركية، وتخلف عقلي وغيره.

تدبير اليرقان الفيزيولوجي

الفينوباربيتال بجرعة ٤-٥ ملغ/كغ/اليوم.

تعد المعالجة الضوئية الطريقة الأكثر فعالية في تكسير جزيء البيليروبين من خلال عملية المصاوغة isomerization (الجزيء نفسه مع ترتيب مختلف للذرات) التي تجعل البيليروبين غير المباشر ينحل في الماء ويطرح عن طريق

البول. الضوء الأزرق هو أفضل الألوان يبدأ تأثيره بعد ساعتين من التعرض له. وقد يحتاج الأمر إلى تبديل الدم إذا كان مستوى البيليروبين فوق حد معين.

أما في حالة يرقان حليب الثدي breast milk jaundice الذي يظهر في نهاية الأسبوع الأول من الحياة وقد يستمر مدة شهرين: فإنه ينتج من تأخر النبيب (الفلورا) المعوي في النضوج: إذ إن لهذه الجراثيم تأثيراً في البيليروبين المقترن في الأمعاء حيث تحوله إلى الستركوبيلين stercobilin الذي ينطرح مع البراز، أما إذا لم تتواجد جراثيم النبيب فإن البيليروبين ينزع اقترانه ويعاد امتصاصه إلى الدم. كما أن حليب بعض الأمهات يحتوي على أحد مستقلبات البروجسترون الذي يثبط خميرة UDPG-A المسؤولة عن اقتران البيليروبين في الكبد. يتحسن هذا النوع من اليرقان من دون معالجة، وينصح بعضهم بإيقاف حليب الأم مدة ٢٤ ساعة فقط ومن ثم العودة إليه.

ارتفاع بيليروبين الدم العائلي غير الانحلالي

١- متلازمة جيلبرت: وصفت هذه المتلازمة من قبل الطبيب الفرنسي Augustin Gilbert بأنها ارتفاع معتدل وسليم وعائلي في بيليروبين الدم غير المقترن، إذ تراوح قيم البيليروبين في الدم ما بين ١-٥ملغ/دل. لا يوجد في هذه المتلازمة انحلال دم، كما أن وظائف الكبد تكون طبيعية، وتكون خزعة الكبد (من غير الضروري إجراؤها) طبيعية. تحدث هذه المتلازمة عند ٢-٥٪ من الناس. يكون اليرقان متردداً لكنه يزداد في ظروف متعددة مثل الخمج والصيام المديد والإقياءات المعندة. ويترافق وغثيان ودعث وعدم ارتياح في المراق الأيمن. يكون الفحص السريري للمريض سلبياً والطحال غير متضخم.

إن الوراثة في متلازمة جيلبرت هي وراثة جسمية متنحية (صاغرة) recessive. يكون الخلل في المورثة التي تنسخ خميرة UGT الأمر الذي يؤدي إلى نقص فعالية هذه الخميرة التي تقوم بعملية غلوكورونيد glucuronidation مما ينقص من هذه العملية بنسبة ٣٠٪.

يعيش مرضى متلازمة جيلبرت حياة طبيعية من دون الحاجة إلى أية معالجة سوى التطمين reassurance.

٢- متلازمة كريغلر- نجار Crigler-Najjar: الوراثة هنا هي وراثة جسمية متنحية. يحدث عوز شديد في خمائر الاقتران conjugating enzymes مما يؤدي إلى ارتفاع شديد في بيليروبين الدم غير المقترن.

أ- النمط الأول type I: يحدث في هذا النمط غياب تام لخمائر الاقتران في الكبد ويغيب البيليروبين المقترن تماماً. يسبب الارتفاع الشديد للبيليروبين غير المقترن إصابة الطفل باليرقان النووي kernicterus، وفيه تتصبغ العقد القاعدية basal ganglia ونوى الأعصاب القحفية مما يؤدي إلى صمم مركزي central deafness، وشلل محرك المقلة oculomotor palsy، والرنح ataxia، والرقص الكنعي choreoathetosis، وتخلف عقلي mental retardation، ونوب seizures، والشناج spasticity، والموت.

تقوم معالجة هذا النمط من متلازمة كريغلر- نجار على المعالجة الضوئية اليومية التي تحول البيليروبين غير المقترن إلى أشكال قابلة للانحلال في الماء، وبالتالي يتم طرحها عن طريق البول على نحو يحافظ على مستوى بيليروبين الدم أقل من ٢٠ملغ/دل. يعزز إعطاء فوسفات الكلسيوم بالطريق الفموي من فعالية المعالجة الضوئية اليومية.

إن زرع الكبد هو العلاج الوحيد النهائي definitive لمتلازمة كريغلر- نجار من النمط الأول.

ب- النمط الثاني type II: تنقص خمائر اقتران البيليروبين في هذا النمط من متلازمة كريغلر- نجار إلى أقل من ١٠٪ من مستواها الطبيعي في الكبد. لا يتعدى البيليروبين في الدم مستوى الـ ٢٠ملغ/دل. يظهر اليرقان في السنة الأولى من العمر عند نصف المرضى، بيد أنه قد يتأخر ظهوره حتى عمر الثلاثين. يشتد اليرقان في ظروف معينة مثل الصيام، ويستجيب المريض جيداً للعلاج بالفينوباربيتون phenobarbitone.

يتم تفريق النمط الأول من النمط الثاني من متلازمة كريغلر- نجار بمراقبة الاستجابة للفينوباربيتون، فحيث لا توجد استجابة للعلاج بالفينوباربيتون في النمط الأول يشاهد أن أرقام البيليروبين تنخفض إلى أكثر من ٢٠٪ من قيمها في النمط الثاني. ويمكن في الحالات المشتبهة أن يلجأ إلى تحليل الصفراء في العفج بعد إعطاء الفينوباربيتون. ويلاحظ في النمط الثاني من متلازمة كريغلر- نجار زيادة في البيليروبين المقترن الأحادي والثنائي في صفراء العفج، في حين لا يوجد في النمط الأول سوى أثر زهيد trace من البيليروبين المقترن الأحادي.

٣- متلازمة دوبين- جونسون Dubin-Johnson: تكون الوراثة في هذه المتلازمة جسمية متنحية، وهي تكثر في الشرق الأوسط عند اليهود الإيرانيين. تتألف متلازمة دوبين- جونسون من يرقان مزمن متقطع intermittent سليم يرتفع فيه البيليروبين المقترن مع كمية قليلة من البيليروبين غير

المقترن ومع ظهور البيليروبين في البول. تتميز هذه المتلازمة مخبرياً باختبار البروم سلفون فتالئين BSP وفيه يشاهد أنه بعد الإعطاء الوريدي لـ BSP، ينخفض مستواه في المصل ليعود ويرتفع بعد ذلك (مستواه في المصل بعد ٤٥ دقيقة أقل من مستواه في المصل بعد ١٢٠ دقيقة)، ويعود ذلك إلى قلس regurgitation (الغلوتاتيون المقترن) للدروان الذي يفترض به أن يفرغ إلى الصفراء بمساعدة خميرة الـ cMOAT (التي تكون وظيفتها مضطربة في هذه المتلازمة)، وتفسر هذه الآلية أيضاً ارتفاع الكوبروبورفيرين I في البول. كما تتميز هذه المتلازمة مخبرياً بالقيم الطبيعية للفوسفاتاز القلوية والحموض الصفراوية في الدم.

تتميز هذه المتلازمة سريرياً بغياب الحكة.

يكون لون الكبد في متلازمة دوبين- جونسون أسود مخضراً بسبب توضع أصبغة بنية اللون فيه، ويرجح أنها ناجمة عن نقص إفراغ المستقلبات الأنيونية anionic metabolites لـ تيروزين: الفنيل آلانين والتريبتوفان.

يبدي التصوير بالنظائر المشعة ^{99m}Tc-HIDA منظراً طبيعياً للكبد وكذلك للمرارة والشجرة الصفراوية، في حين لا ترتسم المرارة بعد إعطاء المادة الظليلة عن طريق الوريد cholecystography.

٤- متلازمة روتر Rotor: تشبه متلازمة روتر متلازمة دوبين- جونسون من ناحية أنها متلازمة عائلية familial تتصف بارتفاع مزمن وسليم في بيليروبين الدم المقترن. الوراثة المرجحة هنا هي الوراثة الجسمية. تختلف متلازمة روتر عن متلازمة دوبين- جونسون بغياب الأصبغة بنية اللون في الكبد، عدم حدوث ارتفاع ثانوي secondary للبروم سلفون فتالئين، كما أن المرارة ترتسم بعد إعطاء مادة ظليلة عن طريق الوريد cholecystography الأمر الذي لا يحدث في متلازمة دوبين- جونسون. لا يرتسم الكبد والمرارة والطرق الصفراوية في متلازمة روتر بعد إعطاء النظائر المشعة لـ ^{99m}Tc-HIDA.

يرتفع الكوبروبورفيرين الكلي في البول كما هو الحال في كل حالات الركودة الصفراوية.

الإنذار ممتاز في متلازمة روتر.

علينا ان نتذكر .

● ينشأ اليرقان من تراكم البيليروبين في الدم الذي يتجاوز الحد الأعلى السوي. ويعد أهم المظاهر السريرية للآفات الكبدية الصفراوية.

● يصنف اليرقان بحسب نوع البيليروبين المتراكم إلى فئتين:

١- اليرقان بفرط البيليروبين اللامقترن وسببه الرئيس زيادة الإنتاج كما يحصل في أمراض الدم الانحلالية، وقد يكون السبب عوز الإنزيم الذي يقوم بعملية الاقتران كما هي الحال في يرقان الوليد.

٢- اليرقان بفرط البيليروبين المقترن وسببه الرئيس عدم قدرة الخلية الكبدية على إفراغ البيليروبين بعد اقترانه، كما أن انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد بسبب الحصيات أو الأورام قد تكون السبب في هذه الفئة من اليرقان.

● يمكن تمييز اليرقان بفرط البيليروبين اللامقترن استناداً إلى القصة المرضية والفحص السريري ويتأكد بعيار البيليروبين في الدم الذي يكون أكثره من النوع اللامقترن.

● في اليرقان بفرط البيليروبين المقترن يجب التفريق بين الحالات الناجمة عن آفات الخلية الكبدية - وأهمها التهابات الكبد الفيروسية والدوائية - حيث تكون المعالجة دوائية وبين الحالات الناجمة عن عائق في الأقنية الصفراوية حيث تكون المعالجة جراحية، يعتمد التفريق على الفحوص المخبرية وتصوير الكبد والأقنية الصفراوية بأشكاله المختلفة.

أمراض المريء

تشريح المريء وفيزيولوجيته واختباراته الوظيفية

سمير الحفار

أولاً- تشريح المريء

التشريح الوصفي: المريء أنبوب عضلي مغطى بغشاء مخاطي حرشفي squamous، يصل البلعوم بالمعدة، ويتوضع في المنصف الخلفي أمام العمود الفقري. يبلغ طول المريء ٢٥سم، ويبلغ قطره المعترض الأعظمي ٢٥-٣٠ملم. يمتد المريء من البلعوم السفلي حتى الوصل المعدي المريئي في مستوى المسافة بين الفقرتين الظهريتين العاشرة والحادية عشرة. يتم انغلاق المريء في حالة الراحة بمصرتين: هما المصرة العلوية والمصرة السفلية.

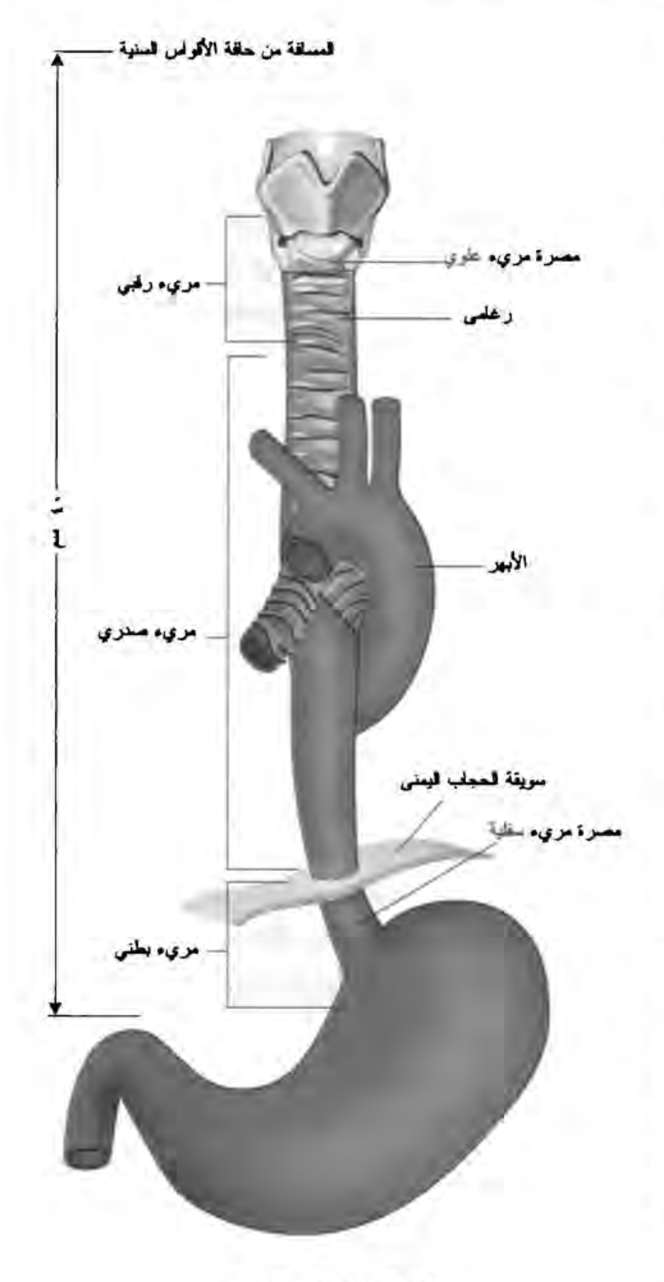
يدخل المريء من فوهة الحجاب حيث يتضيق في مستوى الحلقة الليفية العضلية ويبلغ طوله في البطن نحو ٣سم قبل أن يتصل بالمعدة بوساطة الوصل المعدي المريئي. يقسم المريء من الناحية الجراحية إلى ثلاثة أقسام: المريء العلوي الموجود فوق قوس الأبهر، والمريء المتوسط الأبهري الرغامي القصبي، والمريء السفلي أسفل الوريد الرئوي السفلي الأيسر. يتكون المريء العلوي والسنتيمترات الأولى من المريء المتوسط من ألياف عضلية مخططة فقط، في حين تسيطر الألياف العضلية الملساء بشكل واضح في المريء المتوسط والسفلي. يتوضع مكان اتصال الغشاء المخاطي المريئي المعدي أو ما يسمى بالخط Z والمرئي بسهولة في أثناء إجراء التنظير الهضمي العلوي أعلى منطقة الفؤاد التشريحي بـ ١٠-٢٠ملم.

يأتي التعصيب الحركي للمريء من العصب المبهم. ينشأ التعصيب الودي من العقد الرقبية والصدرية وعقد ما حول الجذع الزلاقي.

البنية النسيجية: يتألف جدار المريء من ثلاث طبقات دون وجود طبقة مصلية. وتتألف الطبقة المخاطية من ظهارة حرشفية مرصفة غير متقرنة ومتصلة مع ظهارة البلعوم العلوي. تتكون الصفيحة المخصوصة من بنية ضامة تحوي خلايا لمفاوية، ويتظاهر ضمنها حليمات عميقة تمتد إلى الطبقة الظهارية. يعدّ بعض المؤلفين تطاول هذه الحليمات علامة مبكرة لالتهاب المريء الجزري. تتألف الطبقة العضلية من ألياف عضلية دائرية تنقل التقلصات التمعجية: وألياف عضلية طولانية تقلص المريء فترة قصيرة عند البلع. تتألف السنتيمترات الأولى من الطبقة العضلية للمريء (٢-٦سم) من ألياف عضلية مخططة، في حين يتكون باقي الطبقة العضلية من ألياف ملساء. تحوي الطبقة العضلية ضفائر أورباخ Auerbach. هناك نسيج براني يشكل غلافاً ليفياً حول المريء: ولكنه مرن على نحو كافٍ لكي يسمح بتوسع المريء عند البلع.

ثانياً- فيزيولوجيا المريء

يمكن تقسيم حركة البلع إلى **مرحلتين:** المرحلة الفموية



الشكل (١) تشريح المريء

البلعومية، والمرحلة المريئية.

١- المرحلة الفموية البلعومية:

عندما يُطلب إلى شخص ما القيام بحركة بلع إرادية فإنه يضع الطعام أو اللعاب في القسم الخلفي من ظهر اللسان الذي يتقلص من الأمام إلى الخلف ليلتصق بالحنك مؤدياً إلى انزلاق اللقمة إلى البلعوم. تنغلق في المرحلة البلعومية الفوهات التي ينبغي أن لا تمر إليها اللقمة الطعامية. يوفر تقلص العضلات المضيقة للبلعوم مرور اللقمة الطعامية إلى جوف البلعوم.

٢- المرحلة المريئية:

تشمل المرحلة المريئية مشاركة مصرة المريء العلوية وجسم المريء ومصرة المريء السفلية.

أ- مصرة المريء العلوية:

منطقة ذات ضغط عال بين البلعوم وجسم المريء، يبلغ طولها ٢-٤سم. تنجم منطقة الضغط العالي على نحو رئيس عن العضلة الحلقية البلعومية التي تمتد اليافها بشكل معترض لكي ترتكز على الوجه الخلفي للغضروف الحلقي، وتشكل معه حلقة غضروفية عضلية حقيقية محيطة بالمريء.

الفيزيولوجيا: وتشمل الدراسة بوضعية الراحة والدراسة عند القيام بحركات البلع.

- **بوضعية الراحة:** تبقى مصرة المريء العلوية بحالة الراحة عند عدم القيام بحركات بلع، وتمنع دخول الهواء إلى المريء عند الشهيق. يعود الضغط العالي في المصرة إلى التقلص المقوي للعضلة الحلقية البلعومية والعضلة المقلصة السفلية للبلعوم. قد يتغير ضغط الراحة في مصرة المريء العلوية حسب محتويات المريء: إذ يرتفع هذا الضغط عند وجود حمض فيه. تختلف استجابة مصرة المريء العلوية لتمدد المريء: إذ إن وجود لقمة سائلة في المريء يحدث ارتفاع ضغط انعكاسي، أما التمدد الغازي فيحدث ارتخاءً مفاجئاً تتناسب مدته وحجم الغاز، وهذا ما يفسر ظاهرة التجشؤ.

- **عند القيام بحركات البلع:** بعد قذف اللقمة الطعامية إلى الخلف بوساطة تقلص اللسان واتصالها مع جدار البلعوم الخلفي تظهر في فترة قصيرة جداً تقلصات بلعومية أعلى اللقمة الطعامية مع غياب هذه التقلصات أسفل اللقمة الطعامية، وتتوقف حركات التنفس، وتنغلق الطرق الهوائية (البلعوم الأنفي والحنجرة)، ثم تنفتح مصرة المريء العلوية على نحو متزامن مما يجعل المريء الطريق الوحيد المفتوح أمام اللقمة الطعامية.

ب- جسم المريء:

يتألف النسيج العضلي المريئي كما هو عليه الحال في باقي أقسام الأنبوب الهضمي من طبقتين: طولانية خارجية ودائرية داخلية.

ما يميز المريء الإنساني على المستوى الخلوي هو تبدلات الخلايا العضلية الملساء بالألياف العضلية المخططة. يبدأ هذا الاستبدال على بعد ٤ سم من الحافة السفلية للعضلة الحلقية البلعومية، وتصبح الطبقة العضلية مكونة من خلايا ملساء فقط على بعد ١٠-١٣سم، وتبقى هذه الطبقة كذلك حتى مستوى الفؤاد على نحو يكون فيه الثلث السفلي من المريء فحسب مكوّناً من عضلات ملساء فقط.

الفيزيولوجيا: ويتم التمييز بين وضعية الراحة ووضعية الفعالية.

- **في وضعية الراحة:** بخلاف بقية أقسام الأنبوب الهضمي لا يتقلص المريء تلقائياً عند عدم وجود حركات بلع أو تمدد في المريء.

- **في وضعية الفعالية:** تزداد سرعة الموجة المريئية حتى مستوى الثلث السفلي من المريء؛ لكي تتناقص بعد ذلك. كما تتعلق شدة الموجة المريئية وسرعتها بطبيعة المواد المبتلعة. يتلو بلع السوائل دائماً حدوث تقلص تكون شدته أكبر وسرعته أبطأ بالمقارنة بالبلع الجاف. تكون التقلصات أكثر شدةً بوضعية الاضطجاع بالمقارنة بوضعية الوقوف.

ج- مصرة المريء السفلية:

يعود تشكل منطقة الضغط العالي في مصرة المريء السفلية إلى الجهاز العضلي وإلى التأثير العصبي الهرموني أو إلى تشارك الآليتين معاً.

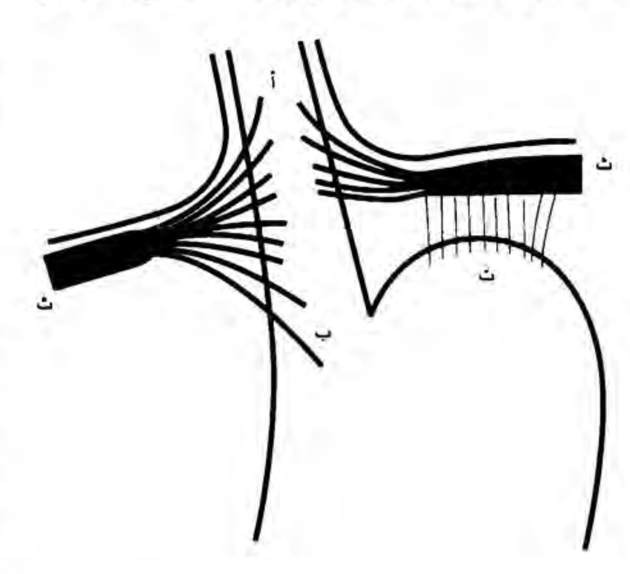
- **المكونة العضلية:** وتنجم عن خصائص ميكانيكية في الأنسجة العضلية والضامة وعن استجابة فعالة للخلايا العضلية.

- **المكونة العصبية:** يمارس التعصيب المبهم تأثيراً إيجابياً في مصرة المريء السفلية. كما أن المنبهات الأدرينالينية تزيد من ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية. هناك هرمونات متعددة تشارك في المحافظة على مقوية مصرة المريء السفلية: يذكر منها المادة P والبومبيزين والغاسترين والأنجيوتنسين الثاني. يزيد الموتيلين عند الإنسان من ضغط مصرة المريء السفلية. تنقص بعض الأغذية الضغط في المصرة السفلية كالبروتينات والقهوة والشوكولا، كما أن التدخين ينقص الضغط في المصرة السفلية بآلية نيكوتينية. يزداد الضغط في مصرة المريء السفلية عند ارتفاع الضغط

داخل البطن؛ وذلك بوساطة منعكس مبهم كولينرجي يزال بالأتروبين.

الفتوق الحجابية

يقصد بالفتوق الحجابية hiatus hernia مرور حشى بطني عبر الفرجة المريئية للحجاب إلى جوف الصدر، ويكون هذا الحشا المعدة في كل الحالات تقريباً. يحد الفتحة المريئية للحجاب حزمتان عضليتان ناشئتان من السويقة اليمنى للحجاب، وتسمح هذه الفرجة بوجود اتصال واسع بين الصدر والبطن. يعتمد التوضع الطبيعي للقسم السفلي من المريء والفؤاد والحدبة الكبيرة للمعدة على وجود وسائل تثبيت تشمل الرباط الحجابي المريئي والرباط المعدي الحجابي.



الشكل (٢) يظهر وسائل تثبيت القسم السفلي من المريء.
أ- الرباط الحجابي المريئي، ب- قسم من الرباط الحجابي المريئي الذي ينزل إلى جسم المعدة، ت - الرباط المعدي الحجابي، ث - الحجاب الحاجز.

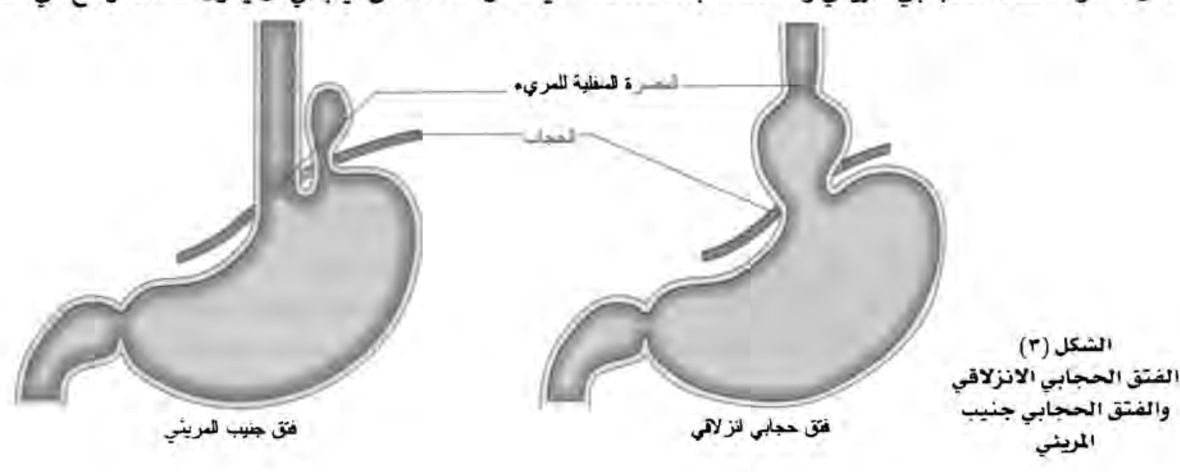
يتكون الرباط الحجابي المريئي phrenoesophageal ligament – أو الغشاء الحجابي المريئي وذلك حسب ثخانته – من صفيحتين ليفيتين مرتكزتين على الوجه السفلي للحجاب الأولى صاعدة، والثانية نازلة. تتجه الصفيحة الصاعدة نحو فوهة المريء، وتثبته، وينزل قسم منها إلى مستوى جسم المعدة. يثبت الرباط الحجابي المريئي الفؤاد والقسم السفلي من المريء. يسود في المصرة السفلية ضغط مرتفع دائماً، وتقوم خارج أوقات البلع بإغلاق الاتصال بين المريء والمعدة؛ مما يمكنها من أداء الدور الرئيس في المحافظة على استمساك الفؤاد.

يتكون الرباط المعدي الحجابي gastrophrenic ligament من تشكل ليفي يمتد بشكل معترض من الوجه الخلفي للمعدة؛ ليثبته بالحجاب من الخلف. يمتد جزء من هذا الرباط خلف المريء؛ ليشكل مسراق المريء الخلفي posterior mesoesophagus. يقوم الرباط المعدي الحجابي بتثبيت الحدبة الكبيرة للمعدة في البطن.

تصنيف الفتوق الحجابية:

١- الفتق الحجابي من النمط الأول: ويسمى الفتق الحجابي الانزلاقي sliding، ويعرف بكونه ثانوياً لانزياح الفؤاد إلى الأعلى باتجاه المنصف الخلفي. ليس لهذا الفتق كيس خاص به، وينجم عن ضعف وسائل التثبيت التي تشمل الرباط المريئي الحجابي والرباط المعدي الحجابي. يتحرض تشكل هذا الفتق بارتفاع الضغط في جوف البطن إضافة إلى انكماش المريء الذي يكون تشنجياً في البدء؛ إذ ينجم عن تقلص الطبقة العضلية الطولانية، ثم يصبح بعد ذلك مستمراً حينما ينجم عن التهاب المريء.

٢- الفتق الحجابي من النمط الثاني: ويسمى الفتق الحجابي جنيب المريئي paraesophageal، ويعرف بمرور الحدبة الكبيرة للمعدة إلى الصدر في حين يبقى الفؤاد في مكانه. يحيط بهذا الفتق كيس صفاقي خاص به. لكي يتشكل هذا الفتق؛ ينبغي أن يكون هناك توسع في الفرجة



الشكل (٣)
الفتق الحجابي الانزلاقي والفتق الحجابي جنيب المريئي

الحجابية من جهة وتفزر الرباط الحجابي المعدي من جهة أخرى؛ مما يسمح بتحرر الحدبة الكبيرة للمعدة حيث تصعد على حافة الفرجة الحجابية؛ لتمر إلى الصدر في حين يبقى المريء البطني والفؤاد ثابتين. تنجم الأعراض عن تمدد الجيب المعدي الموجود ضمن الصدر مما يسبب ألماً حاداً يحدث بعد تناول الطعام، ويتوضع في الصدر والعمود الفقري الظهري والرقبة والأطراف العلوية. قد يترافق هذا الألم وعسر بلع وزلة تنفسية. تشمل المضاعفات حدوث نزف هضمي ناجم عن تقرح الغشاء المخاطي للفتق أو اختناق الفتق الذي قد يتطور إذا أهمل نحو التنخر والانثقاب في جوف الصدر. ينبغي معالجة الفتق الحجابي جانب المريئي جراحياً كلما سمحت حالة المريض بذلك؛ لكون المضاعفات شائعة وأحياناً خطرة ولعدم توافر معالجة طبية ملائمة. يشمل العمل الجراحي رد الفتق واستئصال الكيس الصفاقي الموجود في الصدر لمنع تشكل كيسة مصلية وتضييق الفرجة الحجابية أمام المريء وخلفه، يضاف إلى ذلك إجراء تداخل جراحي مضاد للجزر المعدي المريئي.

٣- الفتق الحجابي من النمط الثالث (المشترك): تتشارك في هذا النوع من الفتوق ظاهرتا انزلاق الفؤاد وصعود الحدبة الكبيرة للمعدة إلى الصدر؛ مما يعني وجود ضعف في كل وسائل تثبيت الفؤاد والتي تشمل الرباط الحجابي المريئي والرباط الحجابي المعدي ومساريق المريء الخلفي. يتظاهر هذا النوع من الفتوق بالأعراض السريرية للفتق الحجابي الانزلاقي مع حدوث المضاعفات ذاتها، ويعالج بالطريقة نفسها.

٤- الفتق الحجابي بعد التداخل الجراحي على المريء والمعدة: ينجم هذا الفتق عن تخرب وسائل تثبيت الاتصال المريئي المعدي في أثناء العمل الجراحي. يصادف فتق حجابي في ١٠٪ من الحالات بعد قطع المبهمين الجذعي، كما تكثر مصادفته بعد عملية هيلَر Heller إذا لم تتم مشاركتها مع إجراء جراحي مضاد للجزر المعدي المريئي، وبعد عمليات استئصال القسم القاصي من المعدة.

نسبة الشيوع:

من الصعب تحديد نسبة شيوع الفتوق الحجابية بدقة بسبب عدم وجود معايير دقيقة لتشخيص الفتوق الحجابية الانزلاقية الصغيرة. تختلف نسبة مشاهدة الفتوق الحجابية الانزلاقية على الصورة الظليلة للمريء والمعدة المجراة عند أشخاص لاعرضيين على نحو كبير، وتراوح بين ٢ و٤٠٪. ويعود ذلك إلى صعوبة التحديد الدقيق للفرجة المريئية للحجاب على الصورة الشعاعية. تكون ٩٠٪ من الفتوق الحجابية انزلاقية؛ أي من النمط الأول، وتزداد نسبة مصادفتها عند المسنين. عزي إلى الفتوق الحجابية الانزلاقية في الماضي على نحو خاطىء دور كبير في إحداث الجزر المعدي المريئي والتهاب المريء الناجم عنه، ويعود ذلك إلى كون الفتوق الحجابية والجزر المعدي المريئي آفتين شائعتين.

اختبارات المريء الوظيفية

تشمل اختبارات المريء الوظيفية تسجيل ضغوط المريء، وتسجيل باهاء (pH) المريء مدة ٢٤ ساعة، وتسجيل باهاء المريء المقرون بالممانعة المريئية ضمن اللمعة مدة ٢٤ ساعة.

١- تسجيل ضغوط المريء:

يهدف تسجيل ضغوط المريء إلى دراسة حركية المريء عن طريق تسجيل الضغط في البلعوم ومصرة المريء العلوية وجسم المريء ومصرة المريء السفلية. يبلغ الضغط الطبيعي في مصرة المريء العلوية + ١٠٠ملم زئبق وفي مصرة المريء السفلية + ٢٠ملم زئبق وفي جسم المعدة + ٥ملم زئبق، في حين يكون الضغط سلبياً في جسم المريء حيث يبلغ - ٥ملم زئبق (الشكل ٥). يعود انتشار هذه الطريقة في استقصاء المريء حالياً إلى تطور الحواسيب مما سمح بتصغير حجم



الشكل (٤) فتق حجابي جنيب المريء كما يبدو في الصورة الشعاعية الظليلة (الأسهم)

الجهاز وزيادة دقتة وسهولة استخدامه.

أ- التقنية: يتألف قثطار تسجيل الضغوط من ٣-٤ قثاطير صغيرة مرتبطة بعضها مع بعض، مثقوبة في نهايتها بثقوب جانبية يفصل بين ثقب وآخر مسافة ٣-٥سم على طول القثطار؛ مما يسمح بتسجيل الضغوط في ٣-٤ أماكن مختلفة بآن واحد. يتم وصل القثاطير الصغيرة بلواقط ضغط تتصل مع مسجل ومع حاسوب.

يتم إدخال القثطار عادةً عن طريق الأنف بعد إجراء تخدير موضعي إلى المعدة، ثم يسحب تدريجياً لدراسة الأجزاء المختلفة من المريء. تتم دراسة الاستجابة لحركات البلع بإعطاء ٥ سم^3 من الماء (البلع الرطب). يحتاج إجراء هذا الفحص عادةً إلى ٣٠ دقيقة.

الضغط الجوي
+5 ملم زئبق
عضلات مخططة
مصرة المريء العلوية
+100 ملم زئبق
الضغط داخل المريء
-5 ملم زئبق
عضلات ملساء
مصرة المريء السفلية
+20 ملم زئبق
المعدة
+5 ملم زئبق

الشكل (٥) قيمة الضغط في البلعوم ومصرة المريء العلوية وجسم المريء ومصرة المريء السفلية والمعدة.

يمكن إكمال دراسة تسجيل ضغوط المريء بإجراء اختبارات التحريض. يهدف حقن حمض كلور الماء في المريء (اختبار بيرنشتاين Bernstein) إلى تحريض الألم المريئي الذي ينجم عن وجود حساسية غير طبيعية لشوارد الهدروجين. يعدّ هذا الاختبار إيجابياً عندما يشعر المريض بألم صدري عند حقن حمض كلور الماء عشر نظامي وباختفاء هذا الألم عندما يتم حقن محلول ملحي فيزيولوجي دون أن يعرف المريض متى يتم حقن حمض كلور الماء أو المحلول الملحي الفيزيولوجي. تدل إيجابية هذا الاختبار أن الألم الذي يشكوه المريض من منشأ مريئي دون إمكانية تحديد سبب الألم المريئي. يمكن أيضاً تحريض الألم المريئي بنفخ الهواء ضمن بالون موجود في الثلث المتوسط من المريء. وأخيراً يمكن إجراء اختبارات تحريضية دوائية بحقن مواد مختلفة كالتنسيلون tensilon أو البيثانكول bethanechol مما يسمح بإحداث تقلصات مريئية تحدث آلاماً مشابهة للآلام العضوية التي يشكوها المريض. يحتاج إجراء هذه الاختبارات التحريضية إلى ساعة ونصف من الزمن.

هناك أجهزة تتيح دراسة ضغوط المريء وباهاء المريء بآن واحد مدة ٢٤ ساعة. يستخدم هذا الاستقصاء للبحث عن وجود علاقة زمانية بين الأعراض التي يشكوها المريض من جهة وبين الجزر الحامضي أو وجود اضطراب مريئي حركي من جهة أخرى.

ب- الاستطبابات: تشمل استطبابات تسجيل ضغوط المريء:

- **عسر البلع مع تنظير هضمي علوي طبيعي:** ويعدُّ الاستطباب المفضل لتسجيل ضغوط المريء، ويهدف إلى الكشف عن اضطراب في التناسق الحركي المريئي لجسم المريء واضطراب في ارتخاء مصرة المريء السفلية على حركات البلع الرطبة. يمكن تشخيص تشنج المريء المعمم عند غياب الحركات التمعجية في جسم المريء يشمل على الأقل ٣٠٪ من مجمل حركات البلع الرطبة. يشاهد في تعذر ارتخاء المريء غياب كامل للتقلصات التمعجية على حركات البلع الرطبة وتعذر ارتخاء في مصرة المريء السفلية. يشاهد في تعذر ارتخاء المريء النشط vigorous achalasia زيادة في شدة التقلصات المريئية في جسم المريء إضافة إلى علامات لاارتخاء المريء السابقة الذكر. تشاهد اضطرابات مريئية حركية في عددٍ من الآفات العصبية العضلية ولاسيما التصلب الجهازي والتهاب الجلد والعضلات والذأب الحمامي المنتشر. قد يساعد وجود هذه الاضطرابات على تشخيص هذه الآفات أحياناً.

- **الآلام الصدرية الخناقية الكاذبة بعد نفي سبب قلبي للألم:** يمكن لتسجيل ضغوط المريء أن يشير إلى المنشأ

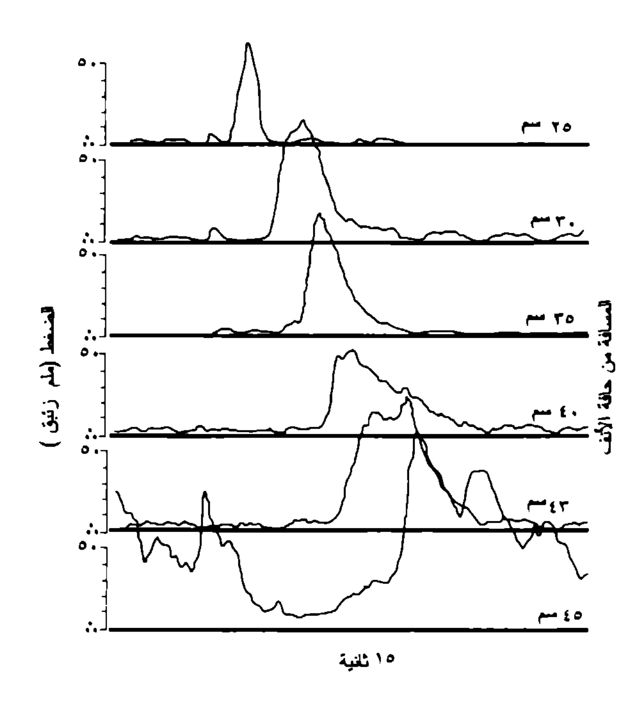
المريئي للألم الصدري عند وجود تقلصات مريئية ذات شدات عالية ومدة طويلة. لاختبارات التحريض قيمة كبيرة في تأكيد المنشأ المريئي للألم عندما تحدث هذه الاختبارات الألم العضوي نفسه الذي يشكوه المريض. يعدّ تسجيل ضغوط المريء وباهائه مدة ٢٤ ساعة فحصاً مغرياً؛ لأنه يؤكد المنشأ المريئي للألم عندما يظهر وجود علاقة زمانية بين الاضطرابات المشاهدة من جهة والأعراض التي يشكوها المريض من جهة أخرى. لكن ليس من الواضح بعد أن يكون لهذا الفحص قيمة تشخيصية أكبر من اختبارات التحريض في هذا المجال.

٢- تسجيل باهاء المريء مدة ٢٤ ساعة:

يعتمد هذا الفحص على قياس باهاء المريء بوساطة قثطار حساس للحمض من أنواع مختلفة (زجاج - أنتيموان) تتصل بجهاز قياس الباهاء الذي يقوم بجمع المعلومات في فترة الفحص ومن ثم نقلها بعد انتهاء الفحص إلى حاسوب مجهز ببرنامج يسمح بقراءة النتائج وتحليلها. يتيح حجم هذا الجهاز ووزنه الصغيران حمله وتثبيته على خصر المريض طوال فترة الفحص البالغة ٢٤ ساعة. يعود انتشار هذا الفحص على نحو واسع إلى بساطته ووثوقية نتائجه الناجمتين عن ظهور أجهزة تجارية آلية ورخيصة الثمن نسبياً، وتسمح بحساب المعايير المختلفة بسهولة.

أ- التقنية: يعدّ تعيير الجهاز قبل البدء بإجراء الفحص أمراً أساسياً للحصول على فحص موثوق. يفضل تحديد مكان مصرة المريء السفلية مسبقاً بإجراء تسجيل لضغوط المريء، ثم يتم إدخال القثطار إلى المعدة وسحبه تدريجياً وتثبيته على بعد ٥سم من القطب العلوي لمصرة المريء السفلية.

تزداد الحساسية التشخيصية لهذا الفحص كلما زادت مدة تسجيل باهاء المريء، ويتوجب إجراء هذا التسجيل مدة ٢٤ ساعة. يشخص الجزر المعدي المريئي عندما يكون باهاء المريء أقل من ٤. يتم في هذا الفحص دراسة عدة معايير في فترة ٢٤ ساعة. تعدّ النسبة المئوية للزمن الذي يكون فيه باهاء المريء أقل من ٤ في ٢٤ ساعة والعدد الإجمالي لحالات الجزر في فترة ٢٤ ساعة أكثر معيارين أهمية. يعدّ التسجيل مرضياً عندما تبلغ النسبة المئوية للزمن الذي يكون فيه باهاء المريء أقل من ٤ في فترة ٢٤ ساعة أكثر من ٤,٥٪ وعندما يكون العدد الإجمالي لحالات الجزر في فترة ٢٤ ساعة أكثر من ٤٨. يقوم معيار دي ميستر DeMeester - وهو الأكثر استخداماً في هذا المجال - بدمج كل المعايير السابقة



الشكل (٦) تسجيل ضغوط مريء طبيعي

بمعيار واحد (الطبيعي أقل من ١٤,٦).

يزود الجهاز بزر خاص يسمى مؤشر الحوادث events marker يضغط عليه المريض عندما يشعر بالعرض الأكثر شيوعاً لديه (ألم صدري، سعال، ...)؛ مما يسمح بتحديد العلاقة الزمنية بين حدوث الألم وحدوث العرض السريري.

ب- الاستطبابات: يسمح تسجيل باهاء المريء بدراسة الجزر المعدي المريئي الحامضي، ولكنه لا يشخص الجزر المعدي المريئي القلوي. لا يوجد استطباب لتسجيل باهاء المريء عندما تكون أعراض الجزر المعدي المريئي وصفية. تشمل استطبابات تسجيل باهاء المريء: عدم استجابة الجزر المعدي المريئي للمعالجة بمثبطات مضخة البروتون قبل إجراء تداخل جراحي على الجزر المعدي المريئي مع تنظير هضمي علوي طبيعي، واشتباهاً بجزر معدي مريئي ناكس بعد العمل الجراحي، ووجود تظاهرات خارج مريئية للجزر المعدي المريئي كالألم الصدري الخناقي الكاذب والسعال المزمن وبحة الصوت والربو. يفيد تسجيل باهاء المريء في تشخيص الكثير من حالات الجزر المعدي المريئي؛ ولكن لا يعدّ هذا الفحص حالياً المعيار الذهبي في هذا المجال بسبب وجود حالات مثبتة من جزر معدي مريئي مع تسجيل باهاء المريء مدة ٢٤ ساعة طبيعي. ينبغي عند إجراء هذا الفحص في التظاهرات خارج المريئية للجزر المعدي المريئي استخدام مؤشر الحوادث من قبل المريض لدراسة علاقة العرض

المدروس مع فترات الجزر؛ مما يجعل له قيمة تشخيصية كبيرة. قد يكون المردود التشخيصي لهذا الفحص ضعيفاً بسبب عدم حدوث أعراض في فترة التسجيل، وعدم استخدام المريض مؤشر الحوادث على نحو جيد.

٣- تسجيل الممانعة داخل اللمعة متعددة الأقنية المقرونة بباهاء المريء مدة ٢٤ ساعة:

وصفت هذه التقنية أول مرة من قبل باحثين في جامعة آخن بألمانيا في بداية تسعينيات القرن الماضي. ويعتمد مبدؤها على دارة الممانعة impedance circuit. وتعدّ أفضل طريقة متوافرة في الوقت الحاضر لتشخيص الجزر المعدي المريئي وتحديد طبيعته.

علينا أن نتذكر

تشريح المريء:

- يبلغ طول المريء في البطن ٣سم قبل أن يتصل بالمعدة بوساطة الوصل المعدي المريئي.
- يتكون المريء العلوي من ألياف عضلية مخططة، في حين تسيطر الألياف الملساء في المريء المتوسط والسفلي.
- لا يحدث قطع المبهمين اضطراباً مهماً في فيزيولوجية المريء.
- لا توجد طبقة مصلية في جدار المريء خاصة.

فيزيولوجيا المريء:

- تؤدي مصرة المريء السفلية الدور الأكبر في الحفاظ على استمساك الفؤاد.
- لا يتقلص المريء تلقائياً في حالة الراحة بخلاف بقية أقسام الأنبوب الهضمي.
- تنقص بعض الأغذية كالبروتينات والقهوة والشوكولا الضغط في مصرة المريء السفلية.
- يزداد الضغط في مصرة المريء السفلية عند ارتفاع الضغط داخل البطن بوساطة منعكس مبهم.

الفتوق الحجابية:

- يصعب تحديد نسبة شيوع الفتوق الحجابية لعدم وجود معايير دقيقة لتشخيص الفتق الحجابي الانزلاقي الصغير.
- عزي إلى الفتوق الحجابية الانزلاقية سابقاً وعلى نحو خاطىء دور كبير في إحداث الجزر المعدي المريئي.
- ينبغي معالجة الفتق الحجابي جانب المريئي جراحياً كلما سمحت حالة المريض بذلك.

اختبارات المريء الوظيفية:

- يعدّ عسر البلع مع تنظير هضمي علوي طبيعي الاستطباب المفضل لتسجيل ضغوط المريء.
- يعدّ تسجيل باهاء pH المريء مدة ٢٤ ساعة حالياً المعيار الذهبي لتشخيص الجزر المعدي المريئي الحامضي.
- لا يسمح تسجيل باهاء pH المريء مدة ٢٤ ساعة بتشخيص الجزر المعدي المريئي القلوي.
- يعدّ تسجيل الممانعة داخل اللمعة متعددة الأقنية المقرونة بتسجيل باهاء المريء مدة ٢٤ ساعة أفضل فحص حالياً لتشخيص كل أنماط الجزر المعدي المريئي.

الأعراض المريئية

واهي سفريان

١- الحرقة heartburn

شكوى شائعة يشعر بها من آن لآخر نحو ٣٠٪ من البشر وتصبح هذه الشكوى يومية لدى ٣٪ منهم، وترتفع هذه النسبة لتبلغ ٢٥٪ عند الحوامل. وفي أغلب الأحيان لا يعير مريض الحرقة أي أهمية للعرض إلا أن تنظير المريء يكشف تبدلات مرضية لدى ٥٠٪ من المصابين بالحرقة اليومية.

الحرقة بوصفها عَرَضاً: غالباً ما ترافق الجزر المعدي المريئي، ويصفها المريض بشعور حارق أو حامضي وساخن يتوضع خلف القص يبدأ عادةً من الأسفل ويصعد خلف القص حتى العنق، ونادراً ما ينتشر إلى الظهر أو الطرفين العلويين. تخف الحرقة بتناول مضادات الحموضة، وعنادها على مضادات الحموضة يستبعد كونها حرقة من دون أن ينفي منشأها المريئي.

تشتد الحرقة بعد نحو ساعة من تناول الوجبة الرئيسية خاصة إذا احتوت على الكثير من الدسم والبصل والبهارات والملونات الغذائية والسكر و«الشوكولا» والكحول إذ إن غالبية ما ذكر قادر على خفض ضغط المصرة السفلية للمريء. وقد يؤدي بعض الأغذية الحامضة وصلصة الطماطم والبهارات والمشروبات الحامضة إلى اشتداد الحرقة من دون أن تبدّل من ضغط المصرة السفلية.

تزداد الحرقة خلال الظروف التي ترفع الضغط داخل البطن كالانحناء للأمام والقيام بتمارين عضلية وحمل الأثقال والضغط في أثناء التغوط. أما الخوف والقلق والهمّ فتزيد حدة الأعراض بتضخيمها من دون أن تبدل من ضغط المصرة السفلية. وتخفض بعض الأدوية ضغط المصرة المريئية السفلية مثل حاصرات بيتا وحاصرات شاردة الكلسيوم والنيترات وأدوية داء باركنسون، ولابد من تأكيد أن للنيكوتين أيضاً التأثير نفسه.

آلية حدوث الحرقة:

في غالبية الحالات تبدأ الحرقة بحدوث جزر حامضي من المعدة إلى المريء فتتخرش المخاطية المريئية التي تأذت مسبقاً بتكرار الجزر المذكور. ويمكن تحريض حسّ الحرقة بتوسيع لمعة المريء بنفخ بالون ضمنها وكذلك عند تماس مخاطية المريء بسائل يحتوي على الصفراء كما هي الحال عند حدوث جزر عفجي معدي مريئي.

ويعتقد أن الشعور بالحرقة يتم بتحريض المستقبلات الكيميائية بمكونات سائل الجزر وترجح الدراسات الحديثة دور تركيز شوارد الهيدروجين H^+ في محتويات الجزر في حدثية الحرقة عند مرضى الجزر المتكرر، إذ تكون الحرقة شديدة بين درجتي pH1.0 و pH1.5 وتكاد تختفي حين يزيد باهاء المريء على ٤ pH4.

وهناك عوامل عدة تتدخل لتخفف من حس الحرقة كتركيز البيكربونات في اللعاب وظهور حركات حوية في الثلث السفلي للمريء قادرة على التخلص من سائل الجزر.

٢- عسر البلع

هو الشعور بصعوبة مرور لقمة الطعام خلال انتقالها من الفم إلى المعدة. والشكوى تشير إلى اضطراب ما في وظيفة المريء يترافق في كثير من الحالات باضطراب نفسي قادر على تضخيم العَرَض. والاستجواب الدقيق كفيل بترجيح سبب عسر البلع لدى ٨٠-٨٥٪ من المرضى.

آليات عسر البلع:

قد تتدخل أكثر من آلية في حدثية عسر البلع، فبعد انتهاء المرحلة الفمية البلعومية للبلع تتكفل التقلصات الحوية المريئية بإيصال اللقمة الصلبة أو السائلة إلى المعدة خلال مدة لا تزيد على ١٠ ثوان. وحين تخفق هذه التقلصات المنسقة بدقة في إفراغ المريء يتوقف الطعام ويظهر عسر البلع.

في حال وجود انسداد غير تام في لمعة المريء يظهر عسر البلع عند تناول لقمة كبيرة لم تمضغ جيداً، ويصبح عسر البلع شاملاً للسوائل والجوامد على حد سواء عند اكتمال الانسداد.

قد يصعب البلع عند المصابين بالجزر المعدي المريئي لوجود التهاب في مخاطية الثلث السفلي يترافق باضطراب في حركية المريء. وعند وجود اضطراب نفسي يظهر إدراك حسي مشوّش فيشعر المريض بصعوبة بلع يعزوها إلى وجود عائق وهمي على مسار اللقمة الطعامية.

التصنيف: بالإمكان تمييز **مجموعتين رئيسيتين** لعسر البلع: فمية بلعومية ومريئية.

١- عسرات البلع الفمية البلعومية: يؤدي اضطراب الآليات العصبية العضلية لمنطقة البلعوم والمصرة العلوية إلى ظهور عسرات بلع تتميز بإخفاق المريض في المباشرة بالبلع، فاللقمة لا تنتقل من البلعوم السفلي والمصرة العلوية إلى

لمعة المريء. فيشعر المريض بتوقف اللقمة في البلعوم بعد حوالي ثانية واحدة من شروعه بالبلع وقد يضطر في بعض الأحيان إلى استخراجها بإصبعه. وترتد السوائل إلى البلعوم الأنفي والحنجرة فيظهر السعال والشَرَق خاصة في أثناء تناول الوجبات. وقد تتظاهر الإصابة العصبية بخذل أو شلل في شراع الحنك وبحّة أو رتة أو بتكلم أنفي nasal speech.

٢- عسرات البلع المريئية: ثمة مجموعة مهمة من الاضطرابات الحركية والتضيقات العضوية تسبب تعويقاً أو منع تقدم لقمة طعامية نجحت في عبور البلعوم والمصرة العلوية على نحو طبيعي. والإجابة الدقيقة عن التساؤلات الثلاثة التالية تقدم فرصة كبيرة لتشخيص عسرات البلع المريئية:

- نوع الغذاء الذي يؤدي إلى عسر البلع وقوامه.
- استمرارية عسر البلع أو تردده.
- وجود الحرقة أو غيابها.

فعسر البلع الذي يترقى بسرعة عند مريض مسنّ لم يشعر بحرقة في الماضي غالباً ما يكون ورمي المنشأ خاصة إذا ترافقت الشكوى بقهم ونقص وزن. والمريض الذي يشكو من عسر بلع للسوائل والجوامد على حد سواء غالباً ما يكون مصاباً باضطراب حركي، أما عسر البلع للجوامد من دون السوائل فيشير إلى وجود عائق ميكانيكي مضيّق، وفي حال اشتداد التضيق يشمل عسر البلع السوائل أيضاً. وإذا كان العائق الميكانيكي متردداً (نوبياً) لابد من التفكير بوجود حجاب أو حلقة مريئية.

يصادف عسر بلع حقيقي عند الذين تعرضوا لحرق المريء بالكاويات أو المصابين بالتهاب مريء فيروسي أو دوائي إلا أن البلع المؤلم يظل الشكوى الرئيسية لدى هذه المجموعة.

٣- البلع المؤلم odynophagia

ويختلف في شدته، فقد يكون خفيفاً يثيره تماس اللقمة القاسية مع المنطقة المصابة من المريء وقد يبلغ درجةً عالية من الشدة فيشعر به عند ابتلاع اللعاب. يشير البلع المؤلم عادة إلى وجود إصابة التهابية تتناول المخاطية وفي حالات نادرة عضلية المريء. أكثر ما يصادف البلع المؤلم في حروق المريء بالكاويات وتخريش المخاطية المريئية بالأدوية والإصابة بالتهاب خمجي المنشأ (المبيضات، فيروس الحلأ والفيروس المضخم للخلايا). ومن النادر جداً مصادفة البلع المؤلم في سرطانات المريء.

٤- الشعور بوجود كتلة (كرة) في الحلق

شكوى شائعة تتجلى بالإحساس بوجود كتلة أو ضيق في البلعوم خارج فترات البلع. أكثر ما تصادف هذه الشكوى عند الإناث في أواسط العمر. وتخف الشكوى عند ابتلاع الأطعمة والسوائل لتعود وتظهر خلال الفترات الفاصلة بين الوجبات وتشتد بالانفعال والتوتر وتكرار البلع الناشف وتتراجع على نحو عجيب بعد البكاء.

ويذكر ٩٠٪ من المصابين شعورهم بحرقة خلف القص. كما أن للعوامل النفسية دوراً مهماً في حدوث هذه الظاهرة، فالقلق والاكتئاب والمُراق (توهم المرض) والانعزالية وآلام التجسيد أكثر الحالات النفسية مصادفة لدى أصحاب هذه الشكوى.

٥- الألم الصدري

يعد المريء أكثر مصادر الألم تقليداً لآلام القلب: إذ وجد أن ٣٠٪ ممن تعرضوا لتصوير الشرايين الإكليلية كانت شرايينهم طبيعية، وقد ثبت أن ثلثهم كانت لأعراضهم الصدرية علاقة صريحة باضطراب في المريء. يصف المرضى الألم بأنه حارق أو عاصر ويتوضع خلف القص وينتشر إلى الظهر أو العنق والفك السفلي وفي بعض الأحيان إلى الذراعين على نحو يصعب تمييزه من الألم الخناقي.

وقد يثار الألم بشرب سوائل مفرطة البرودة أو السخونة ويستمر دقائق معدودة وقد يمتد ساعات أو أياماً لدرجة يشحب معها المريض ويتعرق. ولم يتم تحديد مستقبلات ألمية في مخاطية المريء أو عضليته، ويعزو كثيرون الألم المريئي إلى تنبيه مستقبلات الضغوط أو المستقبلات الكيميائية والحرورية أو تخريشها. يشاهد لدى العديد من المرضى اضطرابات حركية في المريء تتصف بتقلصات عديدة ذات سعة عالية أو عدة تقلصات متواقتة. ويعتقد بعض المؤلفين أن هذه الاضطرابات الحركية ما هي إلا نتيجة أو ظاهرة مرافقة للألم الصدري وليست سبباً له.

٦- التجشؤ

هو قذف الغاز الذي تجمع في المريء أو المعدة خاصة بعد الانتهاء من تناول الطعام.

ويتم التجشؤ بارتخاء المصرة السفلية ونفث الهواء إلى جسم المريء الذي يتوسع بدوره فتنفتح المصرة العلوية ليطرد الغاز عبر البلعوم والفم.

تكثر مصادفة التجشؤ عند الذين يفرطون في علك اللبان أو شرب المياه الغازية أو التدخين، أما المصابون بالقلق فترتخي المصرة العلوية لديهم لا إرادياً الأمر الذي يسمح بتسرب الهواء إلى جوف المريء منجذباً بفعل الضغط السلبي لجوف الصدر.

٧- الفواق

وهو تقلص تشنجي لا إرادي متكرر لعضلة الحجاب يتبعه انغلاق مفاجئ للمزمار فيصدر صوت الفواق المعروف.

يتحرَض الفواق بتخريش العصب الحجابي أو المركز العصبي المنظم للتنفس المتوضع في البصلة. تتوقف التقلصات المريئية خلال الفواق وينخفض الضغط داخل المريء ومصرته السفلية الأمر الذي يؤهب للقلس المعدي المريئي.

٨- الأعراض خارج المريئية لآفات المريء

قد تتظاهر أمراض المريء بأعراض تنفسية كالتهاب القصبات الناكس والمعند على المعالجة وضيق التنفس الذي قد يأخذ شكل نوبة ربوية صريحة من دون سوابق تحسسية عند مريض كهل. وقد تظهر بشكل نوب سعال ليلي أو نوب ربو تنطلق بالاضطجاع بعد تناول الوجبات الكبيرة. وتفسَر هذه الظواهر بحدوث استنشاق غير ملحوظ لسائل جزر المعدة. كما ذُكر وجود منعكس مبهمي يتحرَض بالجزر الحامضي ويسبب تقبضاً قصبياً معمماً.

وقد تتظاهر الأعراض خارج المريئية بأعراض بلعومية حنجرية تتلخص بالبحة والتهاب البلعوم المزمن والسعال المزمن الناكس وفرط الإلعاب والبخر والسيلان الأنفي إلى البلعوم. وقد يكشف فحص الحنجرة احمراراً واحتقاناً ووذمة في مخاطية الحنجرة والحبال الصوتية التي قد تتقرح في الحالات المزمنة.

علينا أن نتذكر:

- عسرات البلع الفمية البلعومية ذات علاقة بأسباب عصبية عضلية ومن الضروري إجراء دراسة عصبية.
- المريء من أكثر مصادر الألم تقليداً للآلام القلبية.
- قد تتظاهر أمراض المريء بأعراض تنفسية من ربو وسعال مزمن.

اضطرابات المريء الحركية

سمير الحفار

تصنف اضطرابات المريء الحركية في اضطرابات بدئية تشمل تعذر ارتخاء المريء achalasia، وتشنج المريء المعمم، والمريء كسار البندق nutcracker esophagus، وفرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية isolated hypertensive LES، واضطرابات ثانوية تشمل الأشكال الثانوية لتعذر ارتخاء المريء (ثانوية لآفة خبيثة - داء شاغاس - انسداد الأمعاء الدقيقة الكاذب)، وتصلب الجلد scleroderma، وعقابيل العمل الجراحي والداء النشواني. يمكن للداء السكري واعتلال الأعصاب الكحولي وأمراض العضلات المخططة والملساء أن تحدث اضطرابات حركية مريئية ثانوية. اقترح مؤخراً تصنيف جديد لاضطرابات المريء الحركية مبني على الموجودات المشاهدة بتسجيل ضغوط المريء (الجدول ١).

١- ارتخاء مصرة المريء السفلية غير الكافي	- ارتخاء المريء - اضطرابات غير نموذجية في ارتخاء المصرة السفلية
٢- تقلص غير متناسق	- تشنج المريء المعمم
٣- فرط التقلص	- المريء كسار البندق - فرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية
٤- نقص التقلص	- حركية مريئية غير فعالة ineffective esophageal motility

الجدول (١) تصنيف اضطرابات المريء الحركية بالاعتماد على موجودات تسجيل ضغوط المريء

أعراض اضطرابات المريء الحركية

تشمل أعراض اضطرابات المريء الحركية عسر البلع واللذع (حرقة الفؤاد) والألم الصدري من منشأ مريئي.

١- عسر البلع: ينبغي عند كل مريض مصاب بعسر البلع نفي وجود آفة مريئية مضيقة عن طريق التنظير الهضمي العلوي أو تصوير المريء الظليل. إذا لم يظهر الفحصان السابقان وجود آفة تفسر عسر البلع ينبغي عندئذ إجراء دراسة لحركية المريء. يمكن تشخيص اضطراب المريء الحركي مؤكداً عندما يكون تسجيل ضغوط المريء وصفياً لارتخاء المريء أو لتشنج المريء المعمم، ولكن قد تظهر بعض الصعوبات التشخيصية عندما تصادف اضطرابات حركية غير وصفية. يمكن في هذه الحالات إجراء تسجيل ضغوط المريء في فترة ٢٤ ساعة مما يسمح بدراسة تقلصات المريء في فترات عسر البلع التي يتم تسجيلها على المخطط بالضغط على زر خاص مهيأ لهذا الغرض.

٢- اللذع (حرقة الفؤاد): من المعروف حالياً أن كل حالات الجزر المعدي المريئي ناجمة عن ارتخاء مؤقت في مصرة المريء السفلية أو عن انخفاض ضغط الراحة في هذه المصرة. لا يؤدي ارتفاع الضغط داخل البطن الذي ينجم عن رفع الطرفين السفليين مثلاً إلى حدوث الجزر إلا إذا كان ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية أقل من ٤ملم زئبق. يتم تعديل الحمض الموجود في المريء على مرحلتين: إفراغ محتوى المريء بالتقلصات التمعجية وتعديل الحمض باللعاب المبتلع.

٣- الألم الصدري من منشأ مريئي: يحدث الألم الصدري من منشأ مريئي عند معظم المرضى من دون بلع ويشابه الألم الإكليلي. وقد تم الانتباه للمنشأ المريئي للألم الصدري بسبب كون تصوير الشرايين الإكليلية - الذي يجرى على نحو منوالي حالياً- طبيعياً عند ٢٠٪ من المرضى. تعد الآلام الصدرية الخناقية الكاذبة استطباباً رئيساً لإجراء تسجيل ضغوط المريء وذلك بعد نفي الإصابة القلبية.

تعذر ارتخاء المريء

مرض مجهول السبب يتميز بغياب الحركات التمعجية المريئية وغياب ارتخاء مصرة المريء السفلية كاستجابة لحركات البلع الرطبة. يؤدي غياب الصفة الدفعية للتقلصات التمعجية واضطراب ارتخاء مصرة المريء السفلية إلى حدوث ركودة طعامية في مريء يتسع تدريجياً. تقدر نسبة حدوث تعذر ارتخاء المريء بـ ١ إلى كل ١٠٠ ٠٠٠ نسمة في الدول الغربية. يعد هذا المرض نادراً عند الأطفال بيد أنه يمكن مشاهدته في كل الأعمار. تكون نسبة الإصابة متساوية بين الذكور والإناث.

السببيات: لا يعد هذا المرض وراثياً ولو أنه ذكرت حالات وراثية عند عدة أفراد من العائلة الواحدة. يبقى سبب تعذر ارتخاء المريء مجهولاً حتى الآن.

التشريح المرضي: يلاحظ عيانياً توسع وتطاول شديدان في المريء مع سماكة منتشرة في الجدار. يشاهد مجهرياً نقص الخلايا العقدية في الضفائر العصبية أو غيابها. كما وصفت إصابات تنكسية في التعصيب الخارجي. يعزى

التسمك المنتشر في جدار المريء إلى وجود سماكة في عضلات المريء الملساء وخاصةً على حساب الطبقة العضلية الداخلية.

الأعراض: يشاهد عسر البلع عند معظم المرضى تقريباً، وتختلف شدته من مريض إلى آخر. يكون عسر البلع أشد للسوائل منه إلى الجوامد. يشعر المريض في الحالات الوصفية - في منطقة خلف القص السفلية أو في منطقة الذيل الخنجري- بتوقف مرور المواد الطعامية ثم بمرور مفاجىء لهذه المواد إلى المعدة. يحدث جزر للمواد الطعامية إلى الفم في أثناء تناول الطعام أو بعده عند معظم المرضى تقريباً. يؤدي جزر المواد الطعامية في وضعية الاضطجاع إلى حدوث سعال ومضاعفات قصبية تنفسية. تشاهد الآلام الصدرية عند ٦٠٪ من المرضى في أثناء تطور سير المرض. يحدث الألم الصدري بصفة رئيسة في المرحلة البدئية من المرض في حالات تعذر ارتخاء المريء النشط vigorous achalasia. لا يوجد عادةً علاقة بين الآلام الصدرية وتناول الطعام. يشاهد نقص وزن في ٩٠٪ من الحالات، وقد يصل أحياناً إلى درجة الدنف الشديدة. لا يشاهد عند بعض المرضى- وخاصة المسنين منهم - إلا أعراض قليلة تجعلهم يتحملون مرضهم جيداً وينتظرون سنوات طويلة قبل مراجعة الطبيب.

التشخيص: يعتمد التشخيص على إجراء فحوص متعددة تشمل:

١- تصوير المريء الظليل: تختلف المظاهر الشعاعية المشاهدة بتصوير المريء الظليل من مريض إلى آخر. يشاهد في كل المرضى غياب الحركات التمعجية للمريء. يتوسع جسم المريء تدريجياً ليصبح متعرجاً مع ركودة تشمل الأطعمة والمفرزات. لا ينفتح القسم السفلي من المريء بشكل تام ويأخذ القسم النهائي من المريء شكلاً يشبه منقار الطير.

٢- تنظير المريء: لا يسهم تنظير المريء في تشخيص تعذر ارتخاء المريء إسهاماً كبيراً أو في التمييز بين تعذر ارتخاء المريء واضطرابات المريء الحركية الأخرى، لكنه ضروري جداً لنفي تضيق عضوي في مستوى الفؤاد وخصوصاً لنفي سرطانة الفؤاد المرتشحة التي يمكن أن تكون مسؤولة عن لوحة سريرية من تعذر ارتخاء المريء الثانوي للورم. تشاهد تنظيرياً في تعذر ارتخاء المريء التالي لآفة ورمية تقرحات في الغشاء المخاطي لأسفل المريء ونقص في مرونة الفؤاد وعدم إمكانية مرور المنظار إلى المعدة. تبلغ نسبة حدوث السرطانة في تعذر ارتخاء المريء ٤٪ وهي نسبة

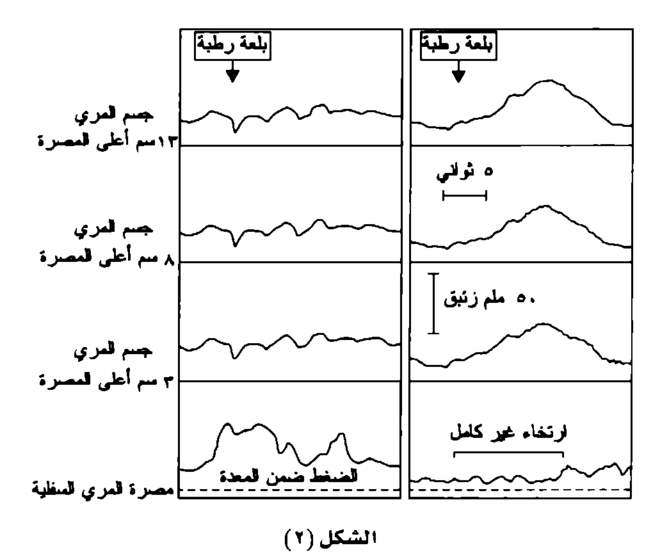


الشكل (١) مظهر لتعذر ارتخاء المريء بصورة المريء الظليلة (توسع بجسم المريء مع مظهر منقار الطير في نهايته السفلية).

أعلى مما يصادف عند الأشخاص العاديين. تحدث السرطانة عادةً بعد فترة طويلة من حدوث تعذر ارتخاء المريء. يعتقد أن التهاب المريء الناجم عن الركودة يؤدي دوراً كبيراً في حدوث هذه السرطانة. ومع ذلك ليس من المؤكد أن المعالجة المبكرة بإجراء قطع جراحي لعضلات المريء أو توسيع الفؤاد بالبالون تنظيرياً يمكن أن ينقصا من نسبة حدوث هذه السرطانة. لهذا من الضروري مراقبة مرضى تعذر ارتخاء المريء بإجراء تنظير هضمي علوي دورياً حتى بعد معالجتهم لكشف هذه السرطانة في مرحلة مبكرة.

٣- تسجيل ضغوط المريء: تكون موجات التقلص المريئي التالية لحركات البلع الرطبة متزامنة على طول جسم المريء (الشكل ٢). إذا لم يكن المريء مصاباً على نحو كامل تشاهد تقلصات تمعجية في الـ ٢-٤سم الأولى من المريء المكون من عضلات مخططة. عندما يتوسع المريء تتسع موجات التقلص وتنقص شدتها. يكون ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية طبيعياً أو مرتفعاً، ويكون ارتخاء المصرة بعد البلع غائباً أو غير كامل من حيث شدته أو مدته أو الاثنين معاً. يشاهد في تعذر ارتخاء المريء النشط موجات تقلص

مريئي متكررة شدتها زائدة أحياناً. كما وصفت أحياناً تقلصات تلقائية لا علاقة لها بالبلع.



الشكل (٢)

يظهر الموجودات الوصفية لتسجيل ضغوط المريء عند مريض مصاب بتعذر ارتخاء المريء: انعدام الحركات التمعجية وعدم ارتخاء مصرة المريء السفلية أو ارتخاء غير كامل فيها بعد حركة بلع رطبة.

المعالجة:

تهدف المعالجة إلى تحسين إفراغ المريء عن طريق إنقاص الضغط في مستوى الفؤاد مما يسمح بمرور الأطعمة والسوائل إلى المعدة من دون حدوث جزر معدي مريئي. تم استخدام النيترات ذات مدة التأثير الطويلة ومثبطات الكلسيوم (نيفيديبين ١٠-٣٠ غرام) من أجل إنقاص الضغط في مصرة المريء السفلية ولكن التأثيرات الجانبية لهذه المعالجة الدوائية شائعة. من الصعب حالياً اقتراح معالجة دوائية فترة طويلة وخاصة أن هناك طرقاً أخرى من المعالجة كالتوسيع بالبالون أو الجراحة التي تعطي نتائج جيدة جداً عند ٨٠٪ من المرضى. تستطب المعالجة الدوائية إجراء مؤقتاً قبل إجراء علاج نهائي، أو علاجاً مساعداً عند المرضى الذين لم يتحسنوا إلا جزئياً بالتوسيع أو الجراحة، أو معالجة ملطفة عند المرضى ذوي الخطر العالي لإجراء معالجة هجومية.

يعد التوسيع بالبالون الإجراء العلاجي غير الجراحي المفضل والأكثر فعالية لتعذر ارتخاء المريء. يهدف التوسيع بالبالون إلى إجراء تمزيق ميكانيكي للألياف العضلية في مستوى الوصل المعدي المريئي. تم استخدام أنماط مختلفة من الموسعات كالموسع الهوائي الذي يوضع على جهاز التنظير لـ Witzel والموسع الهوائي Rigiflex لشركة Microvasive المتوافر بثلاثة أقطار (٣ و ٣,٥ و ٤سم). ينبغي البدء بالتوسيع بالبالون ذي القطر الأصغر (٣ سم)، وعند عدم حدوث استجابة بعد ٤ أسابيع ينبغي إعادة التوسيع بالبالون الأكبر (٣,٥سم) ومن ثم الأكبر (٤ سم). أظهرت الدراسات أنه بعد جلسة توسيع واحدة يتم الحصول على نتائج جيدة أو ممتازة عند ٦٧٪ من المرضى في حين لا يتحسن ١٨٪ من المرضى. يمكن عند إجراء توسيع متكرر باستخدام بالونات بأقطار متزايدة الحصول على نتائج جيدة أو ممتازة عند ٧٧٪ من المرضى، في حين يبقى ٧٪ من المرضى من دون تحسن من غير زيادة في نسبة حدوث الانثقاب المريئي. يعد الانثقاب المضاعفة الأساسية بعد التوسيع ويحدث بنسبة ١-٥٪ من الحالات. ومع وجود آراء أخرى معاكسة فإنه يمكن معالجة الانثقاب التالي للتوسيع الهوائي معالجة فعالة وبأمان كامل بالتغذية الوريدية الكاملة وإعطاء الصادات ذات الطيف الواسع وبإجراء مص مستمر لمحتوى المريء شريطة أن يتم تشخيص الانثقاب مبكراً وأن يكون المريض على الريق تماماً عند إجراء التوسيع. يعد الجزر المعدي المريئي وتضيق المريء الهضمي المضاعفتين الأكثر مصادفةً بعد التوسيع. تشمل مضادات استطبابات التوسيع الهوائي: عدم تعاون المريض، عدم إمكانية نفي تضيق عضوي مؤكداً، وجود آفة مشاركة في مستوى الفؤاد أو المعدة تحتاج إلى تداخل جراحي، ووجود رتج في أسفل المريء مما يزيد من نسبة حدوث الانثقاب المريئي. لا يعد عمر المريض المتقدم أو وجود قصور قلبي أو تنفسي أو المريء المتعرج والمتوسع بشدة مضادات استطباب لإجراء التوسيع الهوائي.

إن عملية هيللر Heller المعدلة هي الإجراء الجراحي الأكثر استخداماً في تعذر ارتخاء المريء. تجرى هذه العملية حالياً بالطريق التنظيري. تعطي هذه العملية نتائج جيدة أو ممتازة عند ٨٢٪ من المرضى. يحدث الجزر المعدي المريئي عند ١٠٪ من المرضى بعد هذه العملية. يشارك كثير من الجراحين في هذه العملية بإجراءٍ مضادٍ للجزر بسبب نسبة الحدوث المرتفعة للجزر المعدي المريئي بعد عملية هيللر.

يمكن حقن ذيفان المطثية الوشيقية Clostridium botulinum في مستوى المصرة السفلية للمريء عن طريق التنظير مع نتائج جيدة في ٦٠ - ٧٥٪ من المرضى لكن تتراجع النتائج بعد ٣ - ١٢ شهراً من المعالجة مما يوجب تكرار الحقن. يمكن أن تظهر أضداد لهذا الذيفان مع تكرار الحقن تؤدي إلى انعدام فعاليته. تستطب هذه الطريقة عند المرضى المسنين الذين لديهم مضاد استطباب للتوسيع بالبالون أو المعالجة الجراحية.

يعتمد الاختيار بين التوسيع الهوائي والمعالجة الجراحية على مقارنة نتائج الدراسات الراجعة retrospective studies وذلك لعدم وجود أعداد كافية من دراسات مستقبلية prospective studies جيدة حول هذا الموضوع، كما يعتمد أيضاً على خيار المريض. تعد الدراستان الراجعتان اللتان يمكن المقارنة بينهما في هذا المجال الدراسة الجراحية لفريق مايوكلينيك في أمريكا ودراسة التوسيع الهوائي لفريق Vantrappenفي بلجيكا. كانت النتائج الجيدة والممتازة أعلى في الدراسة الجراحية بالمقارنة مع التوسيع الهوائي (٨٥٪ مقابل ٧٧٪)، في حين كانت نسبة المراضة المبكرة والوفيات متماثلة. بلغت نسبة التضيقات المريئية الهضمية المتأخرة ٧,٠٪ بعد إجراء التوسيع و٣٪ بعد المعالجة الجراحية.

إن استئصال المريء هو الخيار الوحيد المتبقي عند عدم حدوث استجابة للطرق العلاجية السابقة.

تشنج المريء المعمم

مرض نادر نسبياً وهو أقل مصادفةً من تعذر ارتخاء المريء، ولكن تتوافر معلومات دقيقة عن نسبة شيوعه. يمكن لهذا المرض أن يتراجع تلقائياً في أثناء سيره، كما يمكن أن يتحول في ٣-٥٪ من الحالات نحو تعذر ارتخاء المريء.

الأعراض:

يتظاهر رئيسياً بألم صدري أو بعسر بلع أو بالاثنين معاً. يكون الألم الصدري شديداً عادةً ويتوضع خلف القص وينتشر إلى العنق والذراعين كالألم القلبي تماماً. يكون عسر البلع خفيفاً وغير مزعج أو شديداً يحدث عند كل وجبة طعام. يثار عسر البلع بتناول المشروبات الباردة أو الغازية وبالعوامل النفسية. لا يشاهد عادةً نقص وزن.

التشخيص:

يفيد التنظير الهضمي في نفي وجود تضيق عضوي. يتم التشخيص بصورة المريء الظليلة وبصفة أساسية بتسجيل ضغوط المريء. يمكن لصورة المريء الظليلة أن تبدي مظهر السبحة أو البرغي مع تقلصات شديدة غير متناظرة يفصل بينها توسعات وظيفية تشبه مظهر الرتوج. تشمل المعايير الضرورية للتشخيص بتسجيل ضغوط المريء: ١- تقلصات متزامنة في جسم المريء تشمل أكثر من ١٠٪ من مجمل حركات البلع الرطبة ٢- يتجاوز متوسط شدة التقلصات المتزامنة ٣٠ملم زئبق. يمكن أن تصادف موجودات أخرى من دون أن تكون ضرورية للتشخيص وتشمل: ١- تقلصات عفوية ٢- تقلصات متكررة ٣- تقلصات متعددة الذروة (ثلاثية أو أكثر) ٤-٥ تقلصات ذات شدات عالية (> ١٨٠ ملم زئبق) ومدة طويلة (> ٧ ثوانٍ).



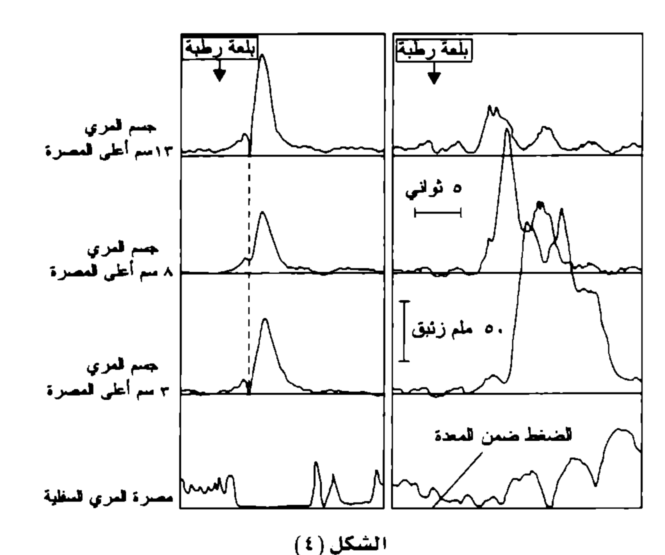
الشكل (٣) مظهر وصفي لتشنج المريء المعمم بصورة المريء الظليلة يظهر مريئاً بشكل السبحة أو البرغي

المعالجة:

تكون المعالجة الطبية والجراحية مخيبة للآمال. تعد طمأنة المريض حول الطبيعة السليمة لمرضه مهمة جداً وخاصةً عند المرضى الذين يشكون بصفة رئيسة من ألم صدري خناقي كاذب. قد يحدث بعض التحسن بإعطاء النتيرات ذات التأثير المديد أو مثبطات الكلسيوم (نيفيديبين) أو مضادات الكآبة كالترازودون. يستطب التوسيع بالبالون أو المعالجة الجراحية عند المرضى الذين يشكون من عسر البلع بصفة رئيسة ولكن نتائج المعالجة أقل نجاحاً من نتائجها في تعذر ارتخاء المريء. تشمل المعالجة الجراحية إجراء قطع واسع لعضلات المريء مع/أو من دون قطع عضلات الفؤاد مع إجراء تداخل مضاد للجزر. يفضل عدم اللجوء إلى المعالجة الجراحية إلا بوصفها إجراءً أخيراً عند المرضى الذين يشكون من عسر بلع شديد ولم يستجيبوا للمعالجة الدوائية.

المريء كسار البندق

تم وصف هذه الكينونة بتسجيل ضغوط المريء عند المرضى الذين يشكون من ألم صدري خناقي كاذب. من غير



الشكل (٤)

يظهر الموجودات الوصفية بتسجيل ضغوط المريء في تشنج المريء المعمم: حركة غير تمعجية بعد بلعة رطبة (الشكل الأيسر) وموجات ذات شدة عالية ومدة طويلة بعد حركة بلع رطبة (الشكل الأيمن). يلاحظ ارتخاء مصرة المريء السفلية في الشكلين الأيمن والأيسر.

الواضح فيما إذا كان المريء كسار البندق يمثل مرضاً حقيقياً. يتم التشخيص بتسجيل ضغوط المريء عند وجود تقلصات ذات شدات عالية (> ١٨٠ ملم زئبق) في النصف السفلي للمريء. يمكن أن يحدث تحسن عند بعض المرضى بتناول الديلتيازيم ٦٠- ٩٠ ملغ أربع مرات يومياً.

فرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية

وصف فرط الضغط المعزول في مصرة المريء السفلية منذ أكثر من ٤٠ سنة، ومع ذلك فمن غير المعروف ما إذا كان لهذه الكينونة أهمية سريرية أو فيزيولوجية. يتم التشخيص بتسجيل ضغوط المريء عندما يكون متوسط ضغط الراحة في مصرة المريء السفلية في منتصف التنفس أكثر من ٤٥ملم زئبق من دون وجود اضطراب في ارتخاء المصرة على حركات البلع الرطبة.

الحركية المريئية غير الفعالة

إن تصلب الجلد scleroderma هو المثال التقليدي لنقص حركية المريء المشاهدة بتسجيل ضغوط المريء. ذكرت أعراض مريئية عند ٧٥٪ من المرضى المصابين بتصلب الجلد مع تظاهرات جلدية وصفية. تشمل الأعراض المريئية المصادفة في تصلب الجلد اللذع خلف القص وعسر البلع. قد تسبق التظاهرات المريئية الأعراض الأخرى للمرض. تظهر صورة المريء الظليلة انعدام الحركات المريئية الطبيعة وارتداد محتوى المعدة إلى المريء، كما يمكن أن تظهر علامات لالتهاب مريء أو تضيق مريئي.

تشمل المعايير المقترحة لتشخيص الحركية المريئية غير الفعالة بتسجيل ضغوط المريء نقصاً في حركية النصف السفلي من المريء يشمل على الأقل ٣٠٪ من مجمل البلعات الرطبة مع شدة حركات لا تتجاوز الـ ٣٠ملم زئبق. وليست المعايير السابقة وصفية لتصلب الجلد ويمكن أن تشاهد في سياق أمراض أخرى كأمراض النسيج الضام المتنوع mixed connective tissue disease، والتهاب المفاصل الرثياني والذأب الحمامي الجهازي والداء السكري والداء النشواني وقصور الدرق والكحولية المزمنة والتصلب اللويحي والجزر المعدي المريئي.

اضطرابات المريء الحركية اللانوعية

إن معظم المرضى المشخصين سابقاً على أنهم مصابون باضطرابات حركية مريئية غير نوعية هم في الواقع مصابون بحركية مريئية غير فعالة. مع ذلك يمكن أن تشاهد حالياً في حالات قليلة بعض الاضطرابات الحركية التي لا تدخل في سياق التصنيف السابق لاضطرابات المريء الحركية المعتمد على تشخيص ضغوط المريء.

علينا أن نتذكر

- يستطب إجراء تسجيل ضغوط المريء عند وجود عسر بلع مع تنظير هضمي طبيعي وصورة مريء ظليلة طبيعية.
- يمكن للمريء أن يحدث آلاماً صدرية خناقية كاذبة مشابهة تماماً للألم القلبي.
- يستطب إجراء تسجيل ضغوط المريء عند وجود ألم صدري بعد نفي المنشأ القلبي للألم.
- يشاهد بصورة المريء الظليلة في تعذر ارتخاء المريء مظهر منقار العصفور في النهاية السفلية للمريء.
- يشاهد بصورة المريء الظليلة في تشنج المريء المعمم مظهر المريء بشكل البرغي أو السبحة.
- يمكن معالجة الانثقاب التالي لتوسيع المريء بالبالون في تعذر ارتخاء المريء طبياً شرط أن يتم تشخيص الانثقاب مبكراً.
- لا تعد الموجودات المشاهدة بتسجيل ضغوط المريء في تصلب الجلد وصفية لهذا المرض.

داء الجزر المعدي المريئي ومريء باريت

رائد ابو حرب

داء الجزر المعدي المريئي Gastroesophageal reflux disease هو رجوع متردد أو مستمر لقسم من محتويات المعدة إلى المريء، بسبب اضطراب في وظيفة منطقة الوصل المعدي المريئي. يمكن لهذه المواد الراجعة أن تكون مفرزات حامضية مع البيبسين أو مفرزات صفراوية معثكلية، ولاسيما بعد عمليات استئصال المعدة أو قسم منها. ويعدّ داء الجزر المعدي المريئي من أكثر أمراض المريء مصادفة.

يحدث جزر معدي مريئي فيزيولوجي بعد الطعام بوضع انتصاب الجسم، مقداره زهيد جداً، ومدته قصيرة جداً؛ ولذلك فهو لا يسبب أذية التهابية للمريء. أما داء الجزر المعدي المريئي فيحدث بوضع الاستلقاء أو الانحناء للأمام، ويكون مقدار المواد الراجعة من المعدة إلى المريء فيه كبيراً، ومدته طويلة.

أسباب الجزر المعدي المريئي

يعد قصور وسائط منع الجزر المعدي المريئي التشريحية أو الوظيفية أو كلتيهما السبب الرئيس في حدوث هذه الآفة.

١- **الوسائط التشريحية:** تتمثل العوامل التشريحية التي تقوم بمنع الجزر المعدي المريئي بالوسائط الآتية:

- سويقات الحجاب المحيطة بالفوهة المريئية للحجاب الحاجز.

- زاوية هيس وهي الزاوية الحادة التي تتشكل بين مدخل المريء للمعدة ومنطقة جيب الهواء في قبة المعدة.

- دسام غوباروف وهو الدسام الذي تشكله الثنية المخاطية التي تنشأ من تدلٍ بسيط للغشاء المخاطي المعدي بمكان دخول المريء إلى المعدة.

- الأربطة التي تصل عضلة الحجاب الحاجز بالمريء، وتقوم بتثبيت المريء.

٢- **الوسائط الوظيفية:** وتتمثل بالعوامل التالية:

المصرة المريئية السفلية، ولها الدور الأساسي في منع الجزر المعدي المريئي.

- ضغط البطن الإيجابي على المريء البطني.

الحالات المرضية التي تتشارك في حدوث الجزر المعدي المريئي

- القصور الوظيفي بالمصرة المريئية السفلية كما في حالة عدم استمساك فؤاد المعدة أو داء تصلب الجلد مثلاً.

- سوء توضع منطقة الوصل المعدي المريئي بسبب انفتاح زاوية هيس، وهذا ما يحدث في الفتق الحجابي الانزلاقي أو في حالات قصر المريء التندبي، أو بحالة جنف العمود الفقري مثلاً.

- وضع أنبوب أنفي معدي فترة طويلة، فيقوم بدور المَنزَح drain، ترجع من حوله عصارة المعدة إلى المريء.

- بعض العمليات الجراحية على القسم العلوي للمعدة مثل عملية قطع الطبقة العضلية لأسفل المريء خارج المخاطية التي تسمى عملية Heller وتجرى في حالة اللاارتخائية Achalasia، وعمليات قطع العصب المبهم Vagotomy، وعمليات قطع المعدة الجزئي وعمليات الاستئصال الكلي.

- حدوث ارتخاء بالأربطة المثبتة للوصل المعدي المريئي عند النساء في أثناء الحمل بتأثير هرمون البروجيستيرون الذي يرتفع مستواه المصلي من بداية الحمل. يتزايد هذا الارتخاء في الثلث الأخير من الحمل نتيجة ارتفاع الضغط داخل البطن بسبب حجم كتلة الرحم والجنين.

- ارتفاع الضغط داخل البطن كما يحدث بحالات البدانة، ووجود حبن وحالات الأورام الكبيرة داخل البطن.

- حالات تباطؤ إفراغ المعدة إلى العفج التي تحصل عند المرضى المصابين بالداء السكري مثلاً.

الأعراض

العرضان الأكثر توجيهاً نحو الجزر المعدي المريئي هما:

١- حرقة الفؤاد أو اللذع.

٢- ارتداد مواد طعامية إلى البلعوم أو الفم، والتي تُعرَف بالأعراض الوصفية للجزر المعدي المريئي، خاصة عندما تحدث هذه الأعراض بوضعية انحناء المريض للأمام أو الاستلقاء الظهري أو الاستلقاء الجانبي الأيمن. تزداد شدة هذه الأعراض بالتدخين وشرب الكحول وتناول المآكل الدسمة وتناول المآكل السكرية وتناول المشروبات المحتوية على الكافيئين والشوكولاتة والنعنع.

كما يمكن ببعض الحالات القليلة ألا يشخص داء الجزر المعدي المريئي إلاَ بعد حدوث مضاعفات التهاب المريء الجزري (النزف الهضمي، عسر البلع، الألم الصدري المستمر، السرطان).

يجب التنويه بعدم وجود أي تناسب بين شدة أعراض المريض ودرجة أذية مخاطية المريء الناجمة عن الجزر المعدي

المريئي، التي تشاهد من خلال التنظير الهضمي العلوي.

نتائج الجزر المعدي المريئي

١- التهاب المريء الجزري Reflux esophagitis ومضاعفاته: وهو أكثر نتائج الجزر المعدي المريئي مصادفة عند المرضى الذين يشتكون حدوث ألم وحرقة خلف القص بوضعية الانحناء نحو الأمام أو الاستلقاء الظهري خاصة، وهو أكثر التهابات المريء حدوثاً. يتوضع الالتهاب في القسم السفلي من المريء ابتداءً من منطقة الوصل بين مخاطية أسفل المريء الرصفية المطبقة غير المتقرنة والمخاطية الأسطوانية المعدية، وتسمى منطقة الوصل هذه الخط Z. ولالتهاب المريء أربع درجات تصنف حسب شدة الإصابة المشاهدة من خلال التنظير الهضمي العلوي، وأكثر التصنيفات استخداماً من قبل الأطباء المنظرين هما: تصنيف Los Angelos (LA)، أو تصنيف Savary-Miller.

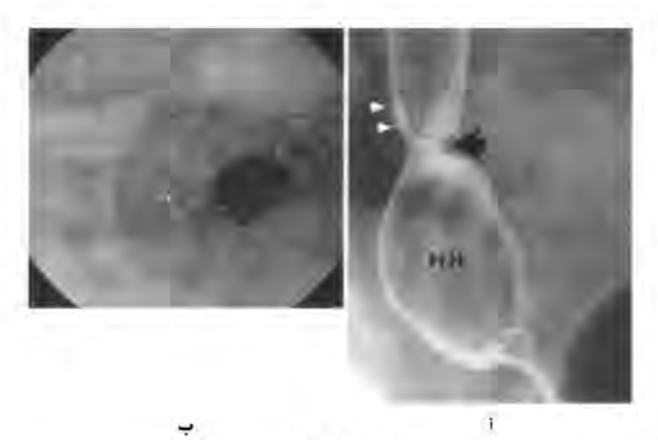
أ- تصنيف Los Angelos: يقسم الإصابة المريئية بفعل الجزر المعدي المريئي إلى:

- التهاب مريء جزري درجة I، Grade A reflux esophagitis: يتمثل بوجود تقرح وحيد mucosal break أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، لا يتجاوز ارتفاع التقرح ٥ملم، ولا تمتد هذه التقرحات جانبياً في حال كونها متعددة لتلاقي تقرحات مماثلة بجانبها.

- التهاب مريء جزري درجة II، Grade B reflux esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، يتجاوز ارتفاع التقرح ٥ ملم، ولكن لا تمتد هذه التقرحات جانبياً في حال كونها متعددة لتلاقي تقرحات مماثلة بجانبها.

- التهاب مريء جزري درجة III، Grade C reflux esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، هذه التقرحات تمتد بين ثنيتين مخاطيتين لأسفل المريء أو أكثر من ثنيتين؛ ولكن لا تشمل أكثر من ثلاثة أرباع محيط لمعة المريء.

- التهاب مريء جزري درجة IV، Grade D reflux esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، تشمل هذه التقرحات ثلاثة أرباع محيط لمعة المريء على الأقل.



الشكل (١)

أ- تضيق المريء الناجم عن التهاب المري الهضمي كما يبدو في الصورة الشعاعية (السهم الأسود). تكشف الصورة أيضاً وجود فتق حجابي كبير شائع المصادفة في تضيقات المريء الهضمية (HH) إضافة إلى وجود عدة رتوج كاذبة أسفل المريء (الأسهم البيضاء)

ب- تضيق المريء كما يبدو بالتنظير الداخلي ويكشف أيضاً التهاب مريء هضمي يشمل كامل محيط المريء (الدرجة IV من تصنيف لوس أنجلوس)

ب- تصنيف Savary-Miller:

- التهاب المريء الجزري درجة I، Grade I esophagitis: يتميز بوجود تقرح وحيد أو أكثر من تقرح في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، لا تتلاقى التقرحات جانبياً في حال كونها متعددة.

- التهاب المريء الجزري درجة II، Grade II esophagitis: يتميز بوجود تقرحات متعددة في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، تتلاقى هذه التقرحات جانبياً مع بعضها، دون أن تشمل كامل محيط لمعة المريء.

- التهاب المريء الجزري درجة III، Grade III esophagitis: يتميز بوجود تقرحات متعددة في مخاطية أسفل المريء، ابتداءً من الوصل المخاطي المعدي المريئي أي الخط Z، تتلاقى هذه التقرحات جانبياً مع بعضها، حيث تشمل كامل محيط لمعة المريء.

- التهاب المريء الجزري درجة IV، Grade IV esophagitis: يتميز بمشاهدة إحدى مضاعفات التهاب المريء الجزري وهي: التضيق التندبي، أو وجود قرحة عميقة في جدار المريء، أو الحؤول البشروي metaplasia لمخاطية أسفل المريء التي تأخذ شكل بشرة مخاطية أسطوانية من النمط المعوي Barrett's esophagus.

التبدلات النسجية المشاهدة في التهاب المريء الناجم عن الجزر المعدي المريئي: يلاحظ - بوساطة الدراسة المجهرية

على عينات نسجية مأخوذة عبر التنظير الهضمي العلوي من مخاطية أسفل المريء- **التغيرات التالية:**

- قلة ثخانة الطبقة البشروية لمخاطية أسفل المريء الرصفية المطبقة غير المتقرنة؛ بسبب نقص عدد طبقات الخلايا السطحية فيها.
- تطاول الثنيات الأصبعية لحليمات الأدمة.
- فرط تنسّج hyperplasia في خلايا الطبقة القاعدية من البشرة.
- اندخال الطبقة تحت المخاطية submucosa برشاحة من الخلايا الالتهابية الغزيرة.
- في مراحل متقدمة من التهاب مخاطية أسفل المريء تشاهد تقرحات بالمخاطية وارتشاح تليفي تندبي بالأدمة.

إن **حدوث التهاب المريء** بسبب الجزر المعدي المريئي **يتعلق بعدة عوامل هي:**

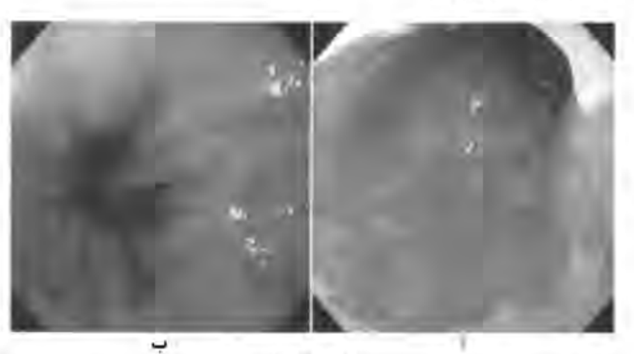
- مدة التماس بين المادة الراجعة من المعدة ومخاطية أسفل المريء.
- شدة تأثير المادة الراجعة في مخاطية أسفل المريء بحسب طبيعتها الحامضية مع ببسين أو قلوية معثكلية.
- فعالية تنظيف المريء clearing time، وهي قدرة المريء على إزالة المواد الراجعة إليه وإعادتها إلى المعدة. تحرض المواد الراجعة إلى المريء حركات تمعجية في عضلية أسفل المريء تعرف بالحركات التمعجية الثانوية secondary peristalsis، تعيد المواد الراجعة إلى المريء إلى جوف المعدة.
- درجة مقاومة مخاطية أسفل المريء للعوامل المؤذية والمخرشة الراجعة مع الجزر المعدي المريئي.

يتبين مما سبق أنه يمكن - في بعض الحالات - ألا يرافق الجزر المعدي المريئي التهاب مريء جزري مشاهد عيانياً في أثناء التنظير الهضمي، وهذا ما يعرف باسم داء الجزر المعدي المريئي

غير المقرح nonerosive reflux disease (NERD).

أما مضاعفات التهاب المريء الجزري والتي قد يتظاهر الداء بها للمرة الأولى فهي:

- **النزف الهضمي:** يمكن للتقرحات المخاطية المريئية أن تتضاعف بفقر دم مزمن ناقص الحديد، وبحالات قليلة بنزف دموي حاد يتظاهر بالقيء الدموي hematemesis أو خروج دم أسود مهضوم مع الغائط melena.
- **التقرح:** يتظاهر بألم مستمر خلف القص يوجه نحو تشكل قرحة عميقة بجدار المريء.
- **التضيق:** بسبب التليف التندبي وما يحدثه من عسر بلع.
- **التسرطن:** الذي يمكن أن ينشأ أحياناً لأن التخريش المزمن لأسفل المريء يحوّل مخاطية أسفل المريء الرصفية المطبقة غير المتقرنة إلى بشرة مخاطية أسطوانية من النمط المعوي intestinal metaplasia والتي تعرف باسم مريء باريت Barrett's esophagus. هذه المخاطية المعوية يمكن أن تصاب بخلل التنسج؛ أي الشدن dysplasia الذي يمكن أن يتحول إلى تنشؤ خبيث من نمط السرطانة الغدية adenocarcinoma.



الشكل (٢)
مريء «باريت» كما يبدو بالتنظير الداخلي:
أ - مخاطية من النمط المعوي تمتد على مسافة ٥ سم
ب - مريء باريت قصير واقع أعلى فتق حجابي صغير. تشاهد عدة لسينات تتوضع بين الساعة ٢-٥.

٢- أعراض بلعومية حنجرية: عند صعود المواد الراجعة إلى أعلى المريء وتخريشها للبلعوم أو الحنجرة تحدث مجموعة من الأعراض تتمثل بحرقة بلعومية، شعور بجسم أجنبي بلعومي، سعال، تخريش حنجري، بحة صوت.

٣- أعراض قصبية رئوية: تحصل لدى المرضى عندما تتسرب المواد الراجعة إلى الطرق الهوائية؛ ولاسيما في أثناء وضعية الاستلقاء وفي أثناء الليل، فتسبب مجموعة من الأعراض تتمثل بسعال، ونوب تشنج قصبي، وأخماج قصبية ورئوية متكررة.

٤- أعراض قلبية: وهي تنجم عن تبدلات في التروية القلبية الإكليلية مواقتة لفترات الجزر المعدي المريئي.

التشخيص

قد يراجع المريض أحياناً بأعراض الجزر المعدي المريئي غير المريئية: (البلعومية، الحنجرية، القصبية الرئوية، أو القلبية) بصورة معزولة دون الأعراض المريئية الوصفية، وهنا يجب على الطبيب التدقيق بأعراض المريض حتى **لا** يقع بأخطاء تشخيصية، واللجوء إلى **إجراءات وفحوص** متممة اختصاصية لوضع التشخيص الدقيق وهي:

١- التنظير الهضمي العلوي.

٢- الصورة الشعاعية الظليلة للمريء والمعدة barium esophagogram- بوضعية الرأس المنخفض للأسفل Trendelenburg position- هي وسيلة تشخيصية غير باضعة noninvasive، وتعدّ أفضل وسيلة لإظهار وجود تضيق تشريحي بالمريء، كما أنها تساعد على تحديد مدى قابلية الفتق الحجابي للرد reductibility في حال وجوده، كما تساعد هذه الوسيلة التشخيصية على تحري الحركات التمعجية المريئية peristalsis، لكن قدرة الصورة الظليلة للمريء في كشف وجود التهاب المريء بسبب الجزر المعدي المريئي تختلف في حساسيتها sensibility من ٧٩٪ في حالات الالتهاب المعتدل moderate، وتصل هذه الحساسية إلى ١٠٠٪ في حالات التهاب المريء الجزري الشديد severe reflux esophagitis، أما حالات التهاب المريء الجزري البسيط mild esophagitis فإن صورة المريء الظليلة تكون في غالبية الحالات قاصرة عن كشفها وتشخيصها.

إن مشاهدة جزر مادة الباريوم بصورة عفوية spontaneous reflux من المعدة إلى أسفل المريء- في أثناء التنظير الشعاعي- يعدّ الأكثر نوعية very specific لوجود الجزر المعدي المريئي، كما أنه يمكن تطبيق بعض المناورات التي تسهل مشاهدة الجزر المعدي المريئي كرفع الطرفين السفليين إلى الأعلى، طلب السعال من المريض، إجراء مناورة فالسالفا Valsalva maneuver؛ مما يزيد من قدرة الصورة الظليلة على تشخيص الجزر المعدي المريئي.

٣- قياس باهاء المريء Esophageal pH monitoring: تسمح هذه الوسيلة التشخيصية بتحري الجزر المعدي المريئي الحامضي الذي يتأكد في حالة هبوط باهاء المريء تحت الرقم ٤ الذي يعدّ الرقم المرجعي لوجود جزر حامضي مرضي، ويتم هذا القياس بوساطة مسبار دقيق خاص microelectrode يتم إدخاله عبر الأنف إلى لمعة المريء، توضع نهايته على مسافة ٥سم تقريباً فوق فؤاد cardia المعدة، ويتم وصل النهاية الخارجية للمسبار إلى جهاز خارجي خاص لقياس درجة الحموضة pH meter -صغير الحجم (بحجم كف اليد)- يثبَّت على خصر المريض، ويتم تسجيل باهاء المريء بصورة متنقلة ambulatory، حيث تسمح للمريض بالقيام بفعالياته اليومية الاعتيادية دون إزعاج، ويتم تسجيل جميع التبدلات الحاصلة في درجة الحموضة أسفل المريء وحفظها في مدة ٢٤ ساعة، مع تحديد ترافقها الزمني مع شكاوي المريض؛ مما يسهم في وضع تشخيص موضوعي دقيق لحالات الجزر المعدي المريئي وربطها مع أعراض المريض.

٤- استخدام التفرس الومضاني Scintigraphy: تعتمد هذه الطريقة على تقصي وجود فعالية شعاعية radioactivity في أسفل المريء - بوساطة غاما كاميرا - بعد أن يتم تقطير instillation معلق كبريتي غرواني معلم بالتيكنيسيوم ٩٩ ضمن المعدة، وبهذه الطريقة يمكن تحديد حجم المادة المجزورة وكذلك الفترة الزمنية لحدوث الجزر المعدي المريئي. لكن هذه الوسيلة التشخيصية تقتصر في استخدامها على بعض مراكز الأبحاث فقط، وليست من الوسائل المستخدمة في التطبيق السريري العملي الواسع.

معالجة الجزر المعدي المريئي

تعتمد المعالجة بعد وضع التشخيص الدقيق لحالة المريض على **الإجراءات الآتية:**

١- نصائح صحية وغذائية:

- تجنب المآكل التي تنقص مقوية مصرة المريء السفلية (القهوة، الشاي، المتة، الكولا، التبغ، الكحول، المآكل الدسمة).
- تجنب الوجبات كبيرة الحجم.
- تجنب الوجبات السائلة.
- تجنب المشروبات الغازية.
- تجنب وضعية الانحناء للأمام أو الاستلقاء الظهري بعد الطعام مباشرة.
- تجنب لباس المشدات البطنية أو شد حزام البطن.
- رفع سرير المريض من ناحية الرأس.
- تجنب الأحمال الثقيلة.
- تجنب بعض الأدوية التي ترخي مصرة المريء السفلية (تيوفيلين، ومضادات الكولين، وحاصرات الكلس، والنتروغليسيرين، وغيرها).

٢- استخدام بعض الأدوية التي تزيد مقوية المصرة المريئية السفلية: دمبريدون domperidone وميتوكلوبراميدmetoclopramide.

٣- استخدام أدوية لتخفيف الإفراز المعدي الحامضي أو تعديله:

- الأدوية المضادة للحموضة كهيدروكسيد الألمنيوم والمغنزيوم.
- الألجينات Alginate.
- مضادات المستقبلات الهيستامينية Anti H2 receptors.
- مثبطات مضخة البروتونProton pump inhibitors.

استطبابات المعالجة الجراحية

يجد العلاج الجراحي مكانه في معالجة الجزر المعدي المريئي **بالحالات الآتية:**

- في حال نكس أعراض المريض بسرعة بعد إيقاف العلاج الطبي بمثبطات مضخة البروتون.

- في حال ضرورة استخدام جرعات مرتفعة من مثبطات مضخة البروتون حتى تتم السيطرة على أعراض المريض.

- في حالات ضرورة العلاج فترة مديدة؛ ولاسيما عند الشباب.

- في حال حدوث مضاعفة لالتهاب المريء الجزري لا يمكن علاجها تنظيرياً.

مبدأ الجراحة

- إعادة منطقة الفؤاد لموقعها التشريحي.

- إنشاء آلية تعوّق الجزر المعدي المريئي كعملية Nissen مثلاً، التي يمكن إجراؤها إما بالجراحة التنظيرية وإما بالجراحة التقليدية المفتوحة، وهذا يتم بعد التحقق من سلامة الوظيفة التقلصية الحركية للمريء - بإجراء اختبار قياس ضغوط المريء Manometry - قبل إرسال المريض إلى العمل الجراحي.

علينا أن نتذكر:

× إنَّ داء الجزر المعدي المريئي هو من أكثر أمراض المريء مصادفة من الناحية العملية.

× أسباب الجزر المعدي المريئي هي قصور وسائط منع الجزر التشريحية أو الوظيفية، ويأتي على رأسها قصور وظيفة المصرة المريئية السفلية.

× أهم نتائج الجزر المعدي المريئي هي التهاب المريء الجزري ومضاعفاته.

× لا يوجد تناسب بين شدة أعراض المريض ودرجة أذية المريء المشاهدة تنظيرياً.

× من التظاهرات خارج المريء للجزر المعدي المريئي، أعراض بلعومية حنجرية، أعراض قصبية رئوية، أعراض قلبية.

× يشخص الجزر المعدي المريئي بتحري العرضين الأكثر توجيهاً له وهما: الحرقة خلف القص، وارتداد الأطعمة إلى البلعوم أو الفم، وعلاقتهما بوضعية جسم المريض.

× أهم وسائط التشخيص هي التنظير الهضمي العلوي والصورة الظليلة للمريء مع أخذ صور بوضعية ترندلنبرغ.

× تعتمد معالجة الجزر المعدي المريئي على النصائح الصحية والغذائية، وبحال عدم كفايتها لإراحة المريض يضاف إليها علاجات دوائية تهدف إلى تعديل الإفراز المعدي الحامضي أو تخفيفه.

× يبقى استطباب العلاج الجراحي للجزر المعدي المريئي محدوداً بحالات منتقاة معيّنة.

أورام المريء

عرفان العوا

الأورام الخبيثة malignant هي أكثر الأورام مشاهدة في المريء، أما الأورام الحميدة benign فهي نادرة المشاهدة عامة.

الأورام الحميدة

تقدّر الأورام الحميدة بأقل من ١٪ من مجمل أورام المريء، وتقدّر الأورام العضلية الملساء leiomyomas بنحو ثلثي هذه الأورام، في حين تحتل الكيسات cysts والسليلات polyps الثلث المتبقي.

١- **الأورام العضلية:** تنشأ هذه الأورام على حساب الطبقة العضلية الملساء لجدار المريء، تتوضع عادة في القسم القاصي من المريء، وتكون محاطة بمحفظة من النسيج الضام. وهي غالباً ما تكون وحيدة solitary، ويمكن أن تكون متعددة في ٣-١٠٪ من الحالات. وتشاهد عند الذكور أكثر من الإناث غالباً بين العقدين الثاني والخامس من العمر.

تُكتشف هذه الأورام عادة عفوياً في سياق استقصاء المريء لأسباب أخرى، وتكون غير عرضية عندما تقل أحجامها عن ٥سم. أما الأكبر منها حجماً فيمكن أن تتظاهر بأعراض خاصة مثل: عسر البلع وحس انزعاج خلف القص وألم صدري، ونادراً ما تتظاهر بنزف هضمي علوي عندما تسبب تآكلاً erosion في مخاطية المريء.

من الوسائط المستخدمة في تشخيص هذه الأورام: التنظير الهضمي endoscopy، والصورة الظليلة باستخدام الباريوم barium swallow، وتخطيط الصدى (الإيكو) عبر المريء esophageal ultrasound. عادة ما يُبدي التنظير الهضمي كتلة متوضعة في جدار المريء غير مترافقة مع أي تبدلات في المخاطية، ويتم إثبات التشخيص بالخزعة النسيجية.

تعالج الأورام العرضية أو التي تزيد أحجامها على ٥سم بالاستئصال الجراحي، وبتوليد الأورام عبر الطبقة العضلية لجدار المريء: وذلك باستخدام مدخل صدري أيمن للأورام المتوضعة في الثلث المتوسط ومدخل أيسر لأورام الثلث القاصي من المريء. ولا تشاهد أي حالات نكس بعد الاستئصال التام لهذه الأورام.

٢- **الكيسات cysts:** وهي غالباً ما تكون خلقية المنشأ congenital ومبطنة ببشرة عمودية columnar ذات طبيعة تنفسية respiratory. تعطي هذه الكيسات أعراضاً سريرية مشابهة للأورام العضلية، وتمتاز بمحتوى سائل باستخدام تخطيط الصدى عبر المريء. يتم علاج الكيسات العرضية والكبيرة بالاستئصال الجراحي مع الانتباه والبحث عن وجود اتصال بين الكيسة والسبيل التنفسي respiratory tract؛ ولاسيما عند المرضى الذين تعرضوا لالتهابات تنفسية متكررة.

الأورام الخبيثة malignant tumors

عُرف سرطان المريء منذ بداية القرن التاسع عشر، وأجريت أول عملية جراحية ناجحة لاستئصال سرطان مريء عام ١٩١٣ من قبل العالم توريك Torek. ينشأ سرطان المريء عادة على حساب الطبقة المخاطية، ويميل إلى الانتشار الموضعي والمحيطي السريع مما يفسر الإنذار السيئ الذي يمتاز به على التقدم الحاصل في التشخيص والعلاج في السنوات الأخيرة.

الحدوث: في الولايات المتحدة الأمريكية يسبب سرطان المريء ١٠٠٠٠ إلى ١١٠٠٠ حالة وفاة سنوياً. ونسبة حدوثه هي ٦ حالات لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة. أما في بقية أنحاء العالم فيعدّ سرطان المريء المسبب السابع للوفيات من السرطان. ترتفع نسب الإصابة به في بعض الأماكن مثل إيران وروسيا والصين إلى نحو ٣٠ حالة لكل ١٠٠٠٠٠ نسمة. يشاهد سرطان المريء عند الذكور أكثر من الإناث وغالباً في أثناء العقدين السادس والسابع من العمر.

التشريح المرضي: إن أكثر أنواع سرطانات المري مشاهدة هو السرطان حرشفي الخلايا squamous cell carcinoma، ويقدّر بـ ٩٥٪ من الحالات، والمتبقي ٥٪ هي سرطانات غدية adenocarcinomas.

يشخص نحو ٨٠٠٠ حالة سرطان مريء حرشفي الخلايا سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية. أما السرطانات الغدية فإن نسب حدوثها آخذة بالازدياد. تميل سرطانات المريء إلى إعطاء نقائل بعيدة إلى الرئتين والكبد والعظام وعلى نحو أقل إلى غدة الكظر والكلية والصفاق. ومن السرطانات النادرة المشاهدة في المريء: الساركومة sarcoma والميلانوما الخبيثة البدئية primary malignant melanoma.

الأسباب: يعتقد أن سبب حدوث سرطانات المريء هو تعرض مخاطية المريء على نحو متكرر لمحرضات سُمية تسبب خللاً في التنسج (ثدن) dysplasia في المخاطية، ثم يحدث السرطان carcinoma.

من العوامل المؤهبة لسرطانات المريء الحرشفية squamous: التناول المتكرر للمأكولات الساخنة، والتعرض لمادة النتروزامين nitrosamines في البيئة والأطعمة، والتدخين وتناول الكحول، وابتلاع المواد الكاوية caustic injury والإصابة بأكالازيا المريء achalasia وتشعيع المريء irradiation.

أما فيما يخص السرطانات الغدية فإن أهم الأسباب المؤهبة لها هي التهابات المريء الهضمية الناجمة عن داء الجزر المعدي المريئي gastro-esophageal reflux disease (GERD) الذي يؤهب لتشكل مريء باريت Barrett's esophagus عند ١٠-١٥٪ من هؤلاء المرضى. ومن المعلوم أن هذا يتطور إلى سرطان المريء الغدي عبر سلسلة من التحولات الخلوية التي تبدأ بالحؤول metaplasia ثم الثدن ومن ثم التسرطن carcinoma. يترافق مريء باريت بنسبة خطورة لإحداث سرطان المريء الغدي تصل إلى ٣٠ - ٦٠٪.

الأعراض والعلامات: عادة ما تكون سرطانات المريء الباكرة غير عرضية asymptomatic. تبدأ الأعراض عندما تتضيق لمعة المريء، وتصل إلى أقل من ١٤مم. وأكثر عرض يتظاهر به سرطان المريء هو عسر البلع dysphagia الذي غالباً ما يبدأ بالمأكولات الجامدة، ثم يترقى ليحدث حتى مع تناول السوائل وعدم القدرة على ابتلاع اللعاب. يشاهد نقص الوزن عند نحو ٥٠٪ من المرضى حتى مع بقاء الشهية جيدة.

من **الأعراض الدالة** على تقدم الحالة وارتشاح الورم بالعناصر المجاورة للمريء: الألم الصدري الذي في غالب الحالات ينتشر إلى الظهر، وبحة الصوت hoarseness الناجمة عن انضغاط العصب الحنجري الراجع recurrent laryngeal nerve. وقد تظهر أعراض تنفسية respiratory symptoms تنجم عن استنشاق الأطعمة أو غزو الورم المباشر للشجرة التنفسية، وتشمل ضيق التنفس (الزلة) dyspnea وانصبابات جنبية خبيثة malignant pleural effusions.

غالباً ما يكون الفحص السريري طبيعياً. وتشاهد أحياناً ضخامات عقد لمفاوية في الناحية فوق الترقوة supraclavicular بسبب النقائل، وهي تمثل دلائل على تقدم الحالة وعدم قابلية إجراء العلاج الجراحي.

التشخيص: يعتمد التشخيص على إجراء التنظير الهضمي endoscopy الذي يسمح برؤية الآفة داخل لمعة المريء وأخذ خزعات للدراسة النسجية. يمكن الاعتماد على الصورة الظليلة contrast X-ray. لكن التنظير الهضمي أصبح الخيار الأول في أغلب المراكز. يُستخدم تخطيط الصدى بالتنظير الهضمي endoscopic ultrasound (EUS) لتقويم الانتشار الموضعي للورم وعلاقته مع الأعضاء المجاورة للمريء وحالة العقد اللمفاوية الناحية locoregional lymph nodes. ويساعد على تقويم مرحلة الورم الناحي. يفيد التصوير المقطعي المحوسب computed tomography scan للبطن والصدر في الكشف عن وجود انتقالات بعيدة للورم. من الدراسات الأخرى التي تُجرى في حالات خاصة: ومضان العظام bone scan لدراسة وجود نقائل عظمية والتصوير البوزيتروني PET scan.



الشكل (١)
سرطانة المريء كما تبدو بالتنظير الداخلي.



الشكل (٢) صورة شعاعية للمريء المصاب بالسرطان

التصنيف المرحلي: يُعتمد في تصنيف سرطانات المريء على تصنيف TNM الذي يعتمد على قطر الورم T وحالة العقد اللمفاوية N ووجود نقائل بعيدة M. وهو مبين في الجدول الآتي:

المرحلة	قطر الورم	حالة العقد اللمفاوية	النقائل البعيدة
٠	سرطان لابد in situ	عقد لمفاوية غير مصابة	لا توجد
١	قطر ١سم	عقد لمفاوية غير مصابة	لا توجد
٢	قطر٢ أو قطر ٣ سم	عقد لمفاوية غير مصابة	لا توجد
٣	قطر٣ أو قطر٤ سم	مصابة	لا توجد
٤	أيّ قطر ما	مصابة	توجد

قطر ١: إصابة الغشاء القاعدي أو تحت المخاطية.
قطر ٢: إصابة العضلية.
قطر ٣: إصابة المصلية.
قطر ٤: إصابة الأحشاء المجاورة.

العلاج: يستجيب المرضى في المراحل ٠ و١ و٢ جيداً للعلاج الجراحي. أما المرضى المشخصون في المرحلة ٣ فلا تجدي الجراحة وحدها بسبب سوء الإنذار، بل ظهرت عند هؤلاء فائدة من العلاج الكيمياوي chemotherapy والشعاعي radiotherapy قبل الجراحة بهدف التقليل من حجم الورم. لا تستطب الجراحة عند المرضى في المرحلة ٤؛ إذ يلجأ عندهم إلى العلاجات الملطفة palliative بهدف تحسين الأعراض السريرية.

١- **العلاج الجراحي surgical treatment**: يعدّ استئصال المريء esophagectomy العلاج الناجح لسرطان المريء، ويستطب عند المرضى الذين تبدي الدراسات التشخيصية أن الورم موضع دون انتشارات بعيدة؛ أي في المراحل الأولى أو عند المرضى المصابين بحالات مريء باريت المترافق بثدن عالي الدرجة high-grade dysplasia. لم تعد تجرى الجراحة حالياً بهدف تلطيفي؛ وذلك لتوافر وسائط أخرى تستخدم لهذا الغرض؛ ولاسيما لتخفيف عسر البلع الشديد. من مضادات استطباب الجراحة: وجود نقائل عقدية أو حشوية بعيدة، وغزو الأحشاء المجاورة للمريء ووجود عوامل مرضية أخرى عند المريض؛ ولاسيما منها القلبية والتنفسية.

هنالك **طريقتان لاستئصال المريء جراحياً؛ الأولى** تعتمد على إجراء شق بطني abdominal incision، وشق آخر رقبي cervical incision واستئصال المريء بتسليخه عبر فوهة الحجاب esophageal hiatus. ويدعى هذا الإجراء استئصال المريء عبر الحجاب transhiatal esophagectomy. أما **الطريقة الثانية** فتعتمد على إجراء شق بطني وآخر صدري أيمن، ويدعى هذا الإجراء استئصال المريء عبر الصدر transthoracic esophagectomy (TTE). ويعتمد العمل الجراحي الجذري على الاستئصال الواسع للورم مع هوامش سليمة clear margins وإجراء تجريف واسع للعقد اللمفاوية الناحية.

يتم إعادة تصنيع الوصل الهضمي إما بسحب المعدة gastric pull-up مع مفاغرة معدية مريئية؛ وإما باستخدام جزء من المعي الدقيق أو القولون small-bowel or colonic interposition. هذا وتصل الوفيات من هذا العمل الجراحي الواسع إلى ٥٪. من مضاعفات الجراحة: تسريب المفاغرة anastomotic leak والنواسير fistulas والتضيقات strictures.

٢- **العلاج الشعاعي الخارجي external beam radiation therapy**: يستخدم العلاج الشعاعي غالباً مشركاً بالعلاج الكيمياوي عند المرضى ذوي الإنذار السيئ وغير المرشحين لإجراء الجراحة الشافية curative surgery. لا تستطب الأشعة عند المرضى الذين أثبت التقييم الأولي إصابتهم بالناسور المريئي القصبي tracheoesophageal fistula بسبب الانتشار الناحي للورم؛ وذلك لأن الأشعة بمثل هذه الحالات تتسبب بزيادة في حجم الناسور. من مضاعفات العلاج الشعاعي القهم والقياء والتهابات الرئة والتأمور الشعاعيين radiation pneumonitis and pericarditis.

٣- **العلاج الكيميائي chemotherapy**: غالباً ما تكون سرطانات المريء قليلة الاستجابة للمعالجة الكيميائية وحدها، بل تتحسن الاستجابة فترة مؤقتة بإشراكها بالمعالجة الشعاعية combined chemo-radiation. تقدر الاستجابة حسب نتائج العديد من الدراسات بين ١٠-٤٠٪. من الأدوية الكيميائية المستخدمة: سيسبلاتين cisplatin و٥-فلورويوراسيل 5-flourouracil ودوكسوروبيسين doxorubicin وميثوتريكسات methotrexate. عادة ما تعطى هذه الأدوية على نحو مشترك multidrug treatment.

٤- **المعالجة الملطِّفة palliative treatment**: تهدف هذه الوسائط إلى تحسين الأعراض السريرية؛ ولاسيما عسر البلع عند مرضى سرطانات المريء في المراحل المتقدمة. من هذه الإجراءات توسيع المريء بالموسعات الصلبة rigid esophageal dilators، وهي تعطي نتائج مؤقتة، وتحتاج

الى إعادة دورية. ومن مضاعفاتها خطر حدوث انثقاب المريء. من الوسائط الحديثة المستخدمة فتح طريق عبور عبر النسيج الورمي وذلك بحرقه باستخدام الليزر عبر التنظير الهضمي endoscopic laser therapy. من الممكن أيضاً استخدام دعامات (استنتات) stents لعبور منطقة التضيق الورمي. وأفضل الأنواع حالياً هي «الاستنتات» الشبكية المعدنية المرنة flexible metal mesh stents التي تمتاز بنفوذية أطول من «الاستنتات» البلاستيكية التي تميل إلى الانسداد الباكر. من الوسائط الجديدة استخدام العلاج الضوئي الديناميكي photodynamic treatment الذي يعتمد على حقن مواد تتحسس ضوئياً ضمن الورم يتم تفعيلها بتوجيه أشعة الليزر عبر التنظير الهضمي. ينجم عن هذا انطلاق وحدات صغيرة من الأكسجين القاتل للخلايا cytotoxic oxygen الذي يخرب النسيج الورمي.

الإنذار: عموماً تمتلك سرطانات المريء إنذاراً سيئاً ؛ إذ لا تتجاوز البقيا مدة خمس سنوات ٥٪. يعتمد الإنذار على مرحلة الورم عند التشخيص. ففي الأورام المشخصة باكراً والمحدودة في الطبقة المخاطية يمكن أن تصل البقيا إلى ٧٠٪ بإجراء العلاج الجراحي الباكر. أما الأورام التي تصل إلى الطبقة العضلية فلا تتجاوز نسب البقيا إلى أكثر من ٢٠٪ حتى مع تطبيق العلاج الجراحي الجذري.

علينا أن نتذكر

- تقدر الأورام الحميدة بأقل من ١٪ من مجمل أورام المريء، أكثرها مصادفة الأورام العضلية الملساء Leiomyomas والكييسات.
- تعالج الأورام العرضية أو التي تزيد أحجامها على ٥سم بالاستئصال الجراحي، ولا تشاهد أي حالات نكس بعد الاستئصال التام.
- أكثر أنواع سرطانات المريء مشاهدة هو السرطان شائك الخلايا squamous cell carcinoma (٩٥٪)، والمتبقي سرطانات غدية adenocarcinoma.
- يعتقد أن سبب حدوث سرطانات المريء هو تعرض مخاطية المريء على نحو متكرر لمحرِّضات سمية تسبب عسر تصنع dysplasia في المخاطية ثم السرطان carcinoma.
- تبدأ الأعراض عندما تتضيق لمعة المريء إلى أقل من ١٤مم. إن أكثر عرض يتظاهر به سرطان المريء هو عسر البلع dysphagia الذي غالباً ما يبدأ عند تناول المأكولات الجامدة ثم يترقى ليحدث حتى مع تناول السوائل وعدم القدرة على ابتلاع اللعاب والألم الصدري الذي غالباً ما ينتشر إلى الظهر وبحة الصوت.
- يعتمد في تصنيف سرطانات المريء على تصنيف TNM الذي يعتمد على قطر الورم T وحالة العقد اللمفاوية N ووجود نقائل بعيدة M.
- يستجيب المرضى في المراحل ٠ و ١ و٢ جيداً للعلاج الجراحي. أما المرضى المشخصون في المرحلة ٣ فلا تُجدي الجراحة وحدها، وقد وُجدت عند هؤلاء فائدة من العلاج الكيمياوي والشعاعي قبل الجراحة بهدف التقليل من حجم الورم. هذا ولا تستطب الجراحة عند المرضى في المرحلة ٤؛ إذ يلجأ عندهم إلى العلاجات الملطفة palliative بهدف تحسين الأعراض السريرية.
- تستخدم المعالجة الملطفة لتحسين الأعراض السريرية؛ ولاسيما عسر البلع، ويزداد استخدام العلاج الضوئي الديناميكي photodynamic في معالجة أورام المريء.
- عموماً تمتلك سرطانات المريء إنذاراً سيئاً، ويعتمد الإنذار على مرحلة الورم عند التشخيص.

التهابات المريء

عبد المنعم سويد

تصنف التهابات المريء إلى:

- التهاب المريء الجزري reflux esophagitis.
- التهاب المريء الخمجيinfectious esophagitis.
- التهاب المريء بحبة الدواء pill-induced esophagitis.
- التهاب المريء بالكاويات caustic esophagitis.

١- التهاب المريء الجزري:

ينجم عن أذية مخاطية المريء بسبب رجوع محتوى المعدة نحو المريء لأسباب مختلفة أهمها:

أ- قصور المصرة المريئية السفلية وتطاول استرخاء تلك المصرة بعد البلع.

ب- الفتق الحجابي: معظم الفتوق لا تسبب أعراضاً لكنها قد تسبب جزراً معدياً مريئياً عرضياً وربما مضاعفات مريئية كالتضيق.

ج- محتوى المعدة سواء الشديد الحموضة أم الحاوي على مفرزات صفراوية معثكلية قد تؤدي دوراً في حدوث التهاب المريء.

د- ضعف آليات المريء المعدلة للحموضة بسبب اضطراب المريء الحركي الجهازي أو الدوائي.

هـ - تأخر إفراغ المعدة بسبب خزل معدي أو تضيق أو انسداد مخرج المعدة.

التظاهرات السريرية: العرض الرئيسي هو الشعور بالحرقة (الحموضة) الذي يحدث بعد تناول الطعام بـ ٣٠-٦٠ دقيقة أو بعد الاضطجاع، ويشكو بعض المرضى من عسر هضم، ولا تتناسب شدة الأعراض ودرجة الأذية النسيجية. ويشكو بعض المرضى من ارتجاع محتوى المعدة (حمضي، قلوي أو طعامي) نحو الفم. وقد يحدث عسر البلع أحياناً لأسباب حركية أو بسبب تضيق المريء.

ومن الأعراض الأخرى: الربو والسعال المزمن وتشنج الحنجرة وألم الصدر، وغالباً ما يكون الفحص السريري طبيعياً في الحالات غير المتضاعفة.

الاستقصاءات:

١- التنظير الهضمي العلوي: هو الإجراء الأفضل لتشخيص الجزر المعدي المريئي ومعرفة درجة الأذية ولاسيما إن أُجري مع الخزعة، فهو يفيد في تشخيص التهاب المريء الجزري ودرجته وفيما إن كان هناك مضاعفات كالتضيق أو مريء باريت Barrett أو التهاب مريء غير مسحَج non-erosive esophagitis، وهو ما يلاحظ في ٥٠٪ من الحالات. ويستطب التنظير في الحالات الوصفية غير المتضاعفة عندما لا تستجيب للعلاج (تغيير نمط الحياة ومثبطات مضخة البروتون)، أو عند وجود أعراض تشير إلى حدوث مضاعفات مثل: عسر البلع وألم البلع ونقص الوزن وفقر دم بعوز الحديد ونزف هضمي. كما يفضل إجراؤه لنفي وجود مريء باريت عندما يعاني المريض أعراض الجزر أكثر من ٥ سنوات مع أخذ علاج أو من دونه.

٢- صورة المريء الباريتية: لها دور محدود عند حدوث عسر البلع لنفي التضيقات.

٣- قياس درجة حموضة المريء pH monitoring: هو أفضل طريقة لتأكيد الجزر الحمضي ولكنه ليس ضرورياً في جميع الحالات، **ويقتصر استطبابه على:**

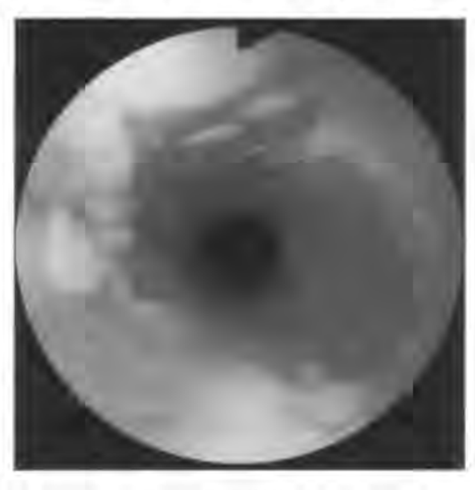
أ- بعض الحالات قبل إجراء العمل الجراحي عندما يكون التنظير طبيعياً وتوحي الأعراض بجزر معدي مريئي.

ب- عندما يخفق العلاج بمثبطات مضخة البروتون لدى مريض لديه أعراض جزر وصفية.

ج- دراسة علاقة نوب الجزر ببعض الأعراض مثل الألم الصدري والربو وتشنج الحنجرة.

مضاعفات الجزر المعدي المريئي:

- **مريء باريت:** تبدل بشرة المريء من توسفية إلى مخاطية معوية حؤولية metaplastic خاصة ذات خلايا كأسية في ١٠٪ من الحالات؛ وهي حالة قبيل ورمية وتعالج دوماً بمثبطات مضخة البروتون مع مراقبة دورية كل ١-٢سنة.



الشكل (١) مريء باريت

- **تضيق المريء الحمضي:** ويحدث في ١٠٪ من الحالات مسبباً عسر بلع مترقياً في مدة أشهر أو سنوات، ويتوضع أغلبه في منطقة الوصل المريئي المعدي. ولابد هنا من إجراء تنظير هضمي علوي وأخذ خزعات لنفي الخباثة مع توسيع المريء في أثناء التنظير إلى ١٦-١٨مم (٤٨-٥٤ فرنش) ومداومة العلاج بمثبطات المضخة دوماً لتخفيف آثار الجزر.



الشكل (٢) تضيق المريء الحمضي

- **النزف الهضمي:** نادر.

العلاج: الغاية منه شفاء التهاب المريء وتحسن الأعراض ومنع حدوث المضاعفات. ويتناسب العلاج وشدة الأعراض وينبغي أن يترافق وتغيير نمط الحياة مثل: تجنب مركبات الكافئين، ورفع رأس السرير، وتحاشي الألبسة الضيقة والوجبات المتأخرة ليلاً.

وتعطى مثبطات مضخة البروتون بوصفها خطاً أولياً بجرعات مختلفة، ويأتي بعدها مضادات الهيستامين بالحالات الخفيفة، كما يمكن الاستعانة بالأدوية المنشطة لحركية المريء مثل: domperidone و metoclopramide. أمّا في الحالات الشديدة المعندة على العلاج فيلجأ إلى الجراحة.

٢- التهاب المريء الخمجي:

يكثر حدوثها عند المرضى المثبطين مناعياً كالمصابين بعوز المناعة المكتسب (الإيدز) والداء السكري والأورام اللمفاوية وابيضاضات الدم، ومن يتناول مثبطات المناعة، وبعد زرع الأعضاء.

العرضان الرئيسيان هما: ألم البلع Odynophagia وعسر البلع dysphagia.

وأهم **العوامل المسببة للخمج هي:** المبيضات البيض Candida albicans، والحلأ البسيط Herpes simplex، والفيروس المضخم للخلايا. وتشخص تنظيرياً وبالخزعة.

التدبير:

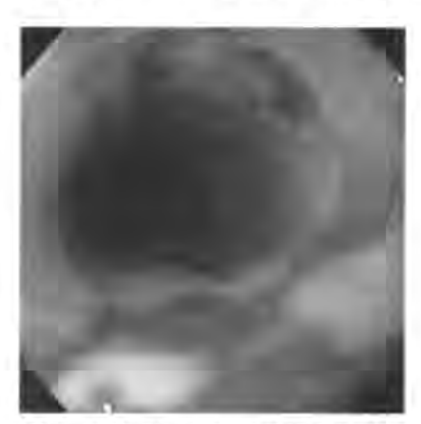
أ- التهاب المريء بالمبيضات: يحدث عند مرضى عوز المناعة المكتسب، والداء السكري، وحين تناول الستيروئيدات، والعلاج الشعاعي، ويرافقه سلاق فموي thrush، ويعالج بمضادات المبيضات مثل: nystatin «معلق» مدة ٧-١٠ أيام. ويمكن علاج الحالات الشديدة بمركبات الـ fluconazole ١٠٠-٢٠٠مغ يومياً مدة ٧-١٠ أيام.



الشكل (٣) التهاب المريء بالمبيضات

ب- التهاب المريء بالفيروس المضخم للخلايا: ويعالج بـ ganciclovir وريدياً لمدة ٣-٦ أسابيع أو foscarnet وريدياً.

ج- التهاب المريء بالحلأ البسيط: يعالج الأشخاص غير المثبطين مناعياً معالجة عرضية ولا داعي لمضادات الفيروسات. أمّا عند مثبطي المناعة فيعطى acyclovir فموياً أو وريدياً حسب الحالة مدة ٧-١٠ أيام. ويمكن إعطاء valacyclovir أو famciclovir، لكنهما أغلى ثمناً.



الشكل (٤) التهاب المريء بالحلأ البسيط

٣- التهاب المريء بحبة الدواء:

تحدث أذية المريء المباشرة بالتماس بسبب عدة أدوية أهمها: مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs والكينيدين والتتراسيكلين والدوكسيسيلين والألندرونات alendronate وغيرها عندما تؤخذ من دون شرب كمية كافية من الماء وبقاء المريض مضطجعاً بعد تناولها. والعرض

الرئيسي هو ألم صدري شديد مع عسر بلع وألم بلع، وتستمر الأعراض عدة أيام.

ويلاحظ بالتنظير قرحة أو عدة قرحات متقاربة أسفل المريء، ونادراً ما تتضاعف بنزف أو انثقاب أو تضيق مريء.

٤- التهاب المريء بالكاويات:

يحدث عند تناول مواد كاوية بقصد الانتحار أو عن غير قصد خاصةً عند الأطفال، وتشتمل على مواد قلوية أو حامضة. وهناك أعراض حادة تحدث مثل الإلعاب والألم الصدري وعسر البلع والقياء. وقد يحدث هذا أيضاً عند استنشاق هذه المواد فيؤدي إلى صرير وضيق نفس.

ينبغي أولاً إجراء صورة صدر وبطن لنفي وجود انثقاب في المريء مع عدم تحريض القياء أو وضع أنبوب أنفي معدي، وتعطى السوائل الوريدية والمسكنات المهدئة إن لزم. ولتحديد درجة الأذية يجرى التنظير الهضمي العلوي بحذر في مدة ٢٤ ساعة. فالمريض الذي لا توجد لديه أذيات يمكن أن يخرَج من المشفى مباشرةً بعد التنظير، أما الحالات الخفيفة فإنذارها جيد من حيث حدوث تضيق، ويمكن البدء بالطعام السائل في مدة ٢٤- ٤٨ ساعة. بيد أن المصابين بالحالات الشديدة من الدرجة الثانية والثالثة لديهم خطورة عالية لحدوث مضاعفات حادة أو تضيقات على المدى البعيد: ولذا يتبعون حمية مطلقة مع مراقبة لصيقة ويعطون سوائل وريدية.

ويبقى موضوع الصادات والستيروئيدات جدلياً، لكن أغلب المراجع لا تؤيد إعطاءها.

ويحدث تضيق المريء في ٧٠٪ من الحالات عندما تكون الأذية شديدة، وذلك في أسابيع أو أشهر من الإصابة مما يتطلب توسيع مريء متكرراً.

كما تزداد خطورة سرطان المريء بمعدل ٢-٣٪، مما يتطلب إجراء التنظير الهضمي دورياً بعد ١٥ سنة من الإصابة.

علينا أن نتذكر:

التهابات المريء عديدة وأكثرها شيوعاً هو التهاب المريء الجزري الذي ينجم عن تطاول استرخاء المصرة المريئية السفلية إلى جانب عوامل أخرى مساعدة. في أخماج المريء الفيروسية والفطرية ينبغي التفكير بتثبط المناعة بوصفها سبباً في ذلك. وعند حدوث ألم حين البلع لابد من نفي التهاب المريء الفيروسي والتهاب المريء بحبة الدواء سبباً أولياً.

رتوج المريء وحلقاته ووتراته

مصطفى قبطان

الرتج diverticulum بروز على شكل جيب يتصل بلمعة أحد أجزاء الأنبوب الهضمي. والرتوج **نوعان**: رتوج **خلقية** تكون موجودة عند الولادة، ورتوج **مكتسبة** تتشكل في مرحلة لاحقة من حياة الشخص.

تشاهد رتوج المريء في ثلاثة مواضع من المريء: في أعلى المصرة العلوية، وفي منتصف المريء، وأخيراً قرب الفؤاد.

١- رتج زنكر Zenker's diverticulum: يتوضع هذا الرتج فوق المصرة العلوية للمريء مباشرة. يؤدي عدم ارتخاء مصرة المريء العلوية الكامل في أثناء البلع إلى ارتفاع الضغط في الجزء الواقع فوقها مباشرة؛ مما يؤدي مع مرور الوقت إلى بروز الغشاء المخاطي لتلك الناحية عبر منطقة ضعيفة تشريحياً تدعى مثلث كيليان Kilian's triangle ومنه يتشكل الرتج.

يشاهد رتج زنكر في ١٪ من الحالات التي يجرى فيها صورة ظليلة للمريء. يصادف رتج زنكر في العقد السابع أو الثامن عادة. يمكن لرتج زنكر الكبير أن يحدث عسر بلع، وارتداد الأطعمة إلى البلعوم واستنشاقها، ورائحة نفس كريهة (البَخَر) halitosis، ونقص وزن. وقد تظهر كتلة في العنق مكان بروز الرتج الممتلئ بالأطعمة، إلا أن هذه الكتلة تزول بالضغط عليها. أما رتج زنكر الصغير فيكون غالباً لاعرضياً.

الشكل (١) رتج زنكر. كتلة كبيرة تسد لمعة المريء.

يمكن أن يحدث نزف هضمي علوي ناجم عن تقرح الغشاء المخاطي لرتج زنكر. كما يمكن لرتج زنكر أن يحدث استنشاقاً تلقائياً في أثناء التخدير العام. وقد تتوضع بعض المضغوطات أو المحافظ التي يتناولها المريض في رتج زنكر.

يؤدي وجود رتج زنكر إلى صعوبة في تنبيب الرغامى أو وضع أنبوب أنفي معدي أو إمرار جهاز تنظير هضمي. قد يكون من الصعب التمييز بين لمعة رتج زنكر ولمعة المريء الحقيقية في أثناء التنظير، وقد ذكرت حالات انثقاب تالية لهذا الإجراء، أو لوضع أنبوب أنفي - معدي. لذلك ينبغي تنبيب المريء تحت الرؤية المباشرة عند الشك بوجود رتج زنكر.

يعد تصوير المريء الظليل الفحص المفضل لتشخيص رتج زنكر. إلا أنه ينبغي توجيه الطبيب الشعاعي إلى احتمال وجود رتج زنكر كي يأخذ صورة جانبية للمريء العلوي.

لا يحتاج رتج زنكر الصغير أو المحدث لأعراض طفيفة إلى المعالجة إذ يندر أن يكبر هذا الرتج لاحقاً، في حين يحتاج رتج زنكر الكبير والعرضي إلى المعالجة.

يمكن معالجة رتج زنكر بالجراحة التقليدية أو بالطريق التنظيري. تستطب الجراحة التقليدية عند وجود رتج عرضي من دون وجود مضاد استطباب جراحي. يجرى استئصال الرتج الكبير أو تثبيته diverticulopexy مع خزع مصرة المريء العلوية. تستطب المعالجة بالطريق التنظيري عند وجود رتج عرضي متوسط الحجم (٣-٥سم).

تُحسّن المعالجة الجراحية التقليدية أعراض المريض على نحو أفضل من المعالجة بالطريق التنظيري. تبلغ نسبة النكس بالجراحة التقليدية ١٠-٢٠٪ بعد ٢-٥ سنوات مع تراجع كامل للأعراض بنسبة ٩٠٪، لكنها تزيد من نسبة المضاعفات المشاهدة بعد العمل الجراحي كالتسرب مع التهاب المنصف، والناسور المريئي الجلدي، وشلل الحبال الصوتية الناجم عن إصابة العصب الراجع.

٢- رتوج جسم المريء: تتوضع رتوج المريء عادةً في القسم المتوسط والسفلي من المريء. تسمى الرتوج المتوضعة في الثلث السفلي للمريء قرب الفرجة الحجابية الرتوج فوق

الحجابية epiphrenic diverticula. تصادف رتوج الجر traction diverticula عادةً في الدول النامية وتنجم عن التهاب المنصف التالي للتدرن أو داء النوسجات histoplasmosis. وقد تؤدي الضخامات العقدية المنصفية الناجمة عن ورم رئوي إلى حدوث رتوج الجر. يعتقد أن الرتوج فوق الحجابية مكتسبة ويحدث معظمها مع اضطراب مريئي حركي مثل لاارتخاء المريء، وتشنج المريء المعمم، وفرط مقوية مصرة المريء السفلية، واضطرابات المريء الحركية اللانوعية.



الشكل (٢) رتج فوق الحجاب

تكون الرتوج الولادية ورتوج الجر غير عرضية عادةً، لكنها قد تتطور أحياناً وتشكّل ناسوراً قصبياً مريئياً يحدث سعالاً وذات رئة وأخماجاً قصبية رئوية. تكون الرتوج فوق الحجابية غير عرضية عادةً أيضاً، لكن يمكن أن تحدث أحياناً عسر بلع وارتداداً طعامياً وجزراً معدياً مريئياً ونقص وزن، وعدم ارتياح صدري. قد يعزى عسر البلع في الرتوج فوق الحجابية إلى وجود اضطراب حركي مريئي مشارك لكنها تنجم عادةً عن ضغط خارجي على المريء بسبب رتج كبير.

يعد تصوير المريء الظليل أفضل من التنظير الهضمي العلوي لتشخيص الرتج فوق الحجابي وتحديد مكانه بدقة.

ليس هناك داعٍ لمعالجة رتوج المريء اللاعرضية، في حين ينبغي معالجة المرضى الذين لديهم أعراض تعزى لوجود هذه الرتوج. تتضمن المعالجة استئصال الرتوج الكبيرة مع خزع عضلي مريئي إذ إن الاستئصال من دون خزع عضلي يزيد خطر التسرب leak التالي للعمل الجراحي كما يزيد نسبة حدوث النكس. يمكن معالجة الرتوج الصغيرة العرضية بخزع المريء العضلي من دون استئصال الرتج. يفضل إجراء تثنية قاع المعدة غير الكامل fundoplication (بطريقة توبيه مثلاً) للوقاية من حدوث الجزر المعدي المريئي. يمكن استئصال الرتج فوق الحجابي عادةً بالجراحة التنظيرية مما يقصر مدة الاستشفاء ويسرع عودة المريض إلى عمله.

حلقات المريء esophageal rings

يحتوي القسم السفلي من المريء على حلقتين هما حلقتا شاتزكي (Schatzki rings) A و(B) اللتان تحدان من الناحية التشريحية الحافة العلوية والسفلية لدهليز المريء esophageal vestibule. تتوضع الحلقة A على الحافة العلوية وتتكون من شريط عضلي متضخم متناظر وعريض (٤-٥ملم) يقوم بتقليص لمعة المريء الأنبوبية عند اتصالها بدهليز المريء. تناسب الحلقة A المغطاة بظهارة حرشفية القطب العلوي لمصرة المريء السفلية. يندر أن تصادف الحلقة A وتكون غير عرضية عادةً إلا أنها قد تحدث عند وجودها عسر بلع للجوامد والسوائل وتعالج عندئذٍ بتوسيع المريء بالبالون أو بحقن الذيفان الوشيقي botulismotoxin.

تعد الحلقة B شائعة وتصادف عند ٤٪ من المرضى الذين



الشكل (٣) حلقة شاتزكي أسفل المريء

يجرى لهم تنظير هضمي علوي وتعرف باسم الحلقة المخاطية أو حلقة شاتزكي. تشاهد هذه الحلقة دائماً مع فتق حجابي على صورة المريء الظليلة وتتظاهر بشكل غشاء رقيق (٢ ملم) يقوم بتقليص المريء عند اتصال الدهليز بالفؤاد. يغطي السطحَ العلوي لهذه الحلقة ظهارةٌ حرشفية squamous في حين يغطي الوجهَ السفلي لها ظهارةٌ عمودية columnar وبالتالي فهي تمثل الوصل بين هاتين الظهارتين. تتكون هذه الحلقة من الطبقة المخاطية وتحت المخاطية من دون وجود طبقة عضلية ولاسيما ضمنها. يمكن لحلقة شاتزكي أن تكون ولادية المنشأ، ويرى آخرون أن تشكلها ذو علاقة بالجزر المعدي المريئي. تكون حلقة شاتزكي B غير عرضية عادةً، ولكنها تحدث أعراضاً عندما تصبح لمعة المريء ١٣ ملم أو أقل. يسهل تشخيص حلقة شاتزكي العرضية بالتصوير الظليل أو بالتنظير الهضمي العلوي شريطة أن يتم تمديد القسم السفلي للمريء في أثناء الفحص. لا تحتاج حلقة شاتزكي B غير العرضية إلى معالجة، في حين تعالج الحلقة العرضية بالتوسيع ببالون عريض (≥ ٥٠ فرنش) أو التوسيع بشمعات ذات قطر متزايد تدريجياً.

وقد وصفت متلازمة نادرة مؤلفة حلقات مريئية متعددة أطلق عليها اسم «المريء الحلقي المتموج» corrugated ringed esophagus.

وترات المريء esophageal webs

تنجم وترات المريء عن شذوذ في تكون المريء وتتميز بوجود غشاء رقيق وحيد أو متعدد متوضع بشكل أفقي في القسم العلوي أو المتوسط من المريء ومكون من ظهارة مطبقة شائكة. يندر لهذه الوترات أن تشمل كامل لمعة المريء إذ إنها تنشأ عادةً من الجدار الأمامي للمريء وتمتد إلى الجدار الجانبي من دون أن تصل إلى الجدار الخلفي. تتوضع الوترات عادة في



▸ الشكل (٤)
وترة مريئية عند مصابة بمتلازمة بلامر-فنسون

المريء الرقبي ويمكن تشخيصها جيداً بصورة المريء الظليلة الجانبية. تكون هذه الوترات غير عرضية في ٥٠٪ من الحالات، لكنها عندما تكون عرضية فإنها تحدث عسر بلع للجوامد. تتميز وترات المريء بكونها أغشية رقيقة تستجيب جيداً لتوسيع المريء بالشمعات أو بالبالون.

وُصفت متلازمة نادرة عند البالغين خاصة النساء تجمع بين وترة المريء الرقبي وعسر البلع وفقر دم بعوز الحديد أطلق عليها اسم متلازمة بلامر- فنسون Plummer-Vinson أو باتيرسون- كيلي Paterson-Kelly. أشارت بعض التقارير مؤخراً إلى تشارك هذه المتلازمة والداء البطني. تتميز هذه المتلازمة بزيادة نسبة الإصابة بسرطانة البلعوم والمريء. يؤدي تصحيح فقر الدم بعوز الحديد إلى تراجع عسر البلع واختفاء الوترة المريئية.

علينا أن نتذكر

- يصادف رتج زنكر في العقد السابع أو الثامن عادةً، وعند الذكور أكثر من الإناث.
- يؤدي وجود رتج زنكر إلى صعوبة في تنبيب الرغامى أو وضع أنبوب أنفي معدي أو إجراء تنظير هضمي علوي أو تنظير بجهاز الـ ERCP مما قد يؤدي أحياناً إلى حدوث انثقاب.
- يحتاج رتج زنكر الكبير والعرضي إلى العلاج بالجراحة التقليدية أو التنظيرية مع خزع لمصرة المريء العلوية.
- تنجم رتوج الجر عادةً عن التهاب في المنصف تالٍ للتدرن أو داء النوسجات.
- تحدث معظم الرتوج فوق الحجابية مع اضطراب مريئي حركي.
- تعد حلقة شاتزكي شائعة وتحدث مع فتق حجابي دائماً ومع جزر معدي مريئي عادةً، وتعالج عند كونها عرضية بالتوسيع بموسعات ذات قطر عريض.
- تتميز متلازمة بلامر- فنسون بعسر بلع علوي وفقر دم بعوز الحديد وزيادة نسبة الإصابة بسرطانة البلعوم والمريء.

أمراض المعدة والعفج

تشريح المعدة وفيزيزلوجيتها واختباراتها الإفرازية والحركية

سمير الحفار

تشريح المعدة

تتوضع المعدة في القسم العلوي الخلفي من البطن على الخط المتوسط أو إلى الأيسر قليلاً مخبأة في معظمها خلف الحافة الضلعية. تأخذ المعدة شكل جيب يشبه حرف J وتلي المريء مباشرةً وتتصل في الأسفل مع العفج. يقيس الانحناء الصغير للمعدة في حالة الراحة ١٠- ١٥سم ويقيس الانحناء الكبير ٣٠- ٣٥سم. تميَّز في المعدة أربع مناطق وظيفية: الفؤاد والقاع والجسم والغار. يعد الفؤاد منطقة اتصال المعدة بالمريء حيث تتحول الظهارة المالبيكية إلى ظهارة غدية ويؤدي دور مصرة فيزيولوجية تعاكس مرور محتويات المعدة إلى المريء. يمثل القاع والجسم ثلثي مساحة المعدة ويكونان مسؤولين عن الإفراز خارجي المنشأ، أي إفراز حمض الهدروكلوريك والببسين والموسين. يشكل القاع في قسمه العلوي ما يسمى بالحدبة الكبيرة للمعدة. يعد الغار المنطقة الغنية بالخلايا الصماوية ويتصل مع العفج بالبواب وهو مصرة عضلية تنظم إفراغ المعدة.



الشكل (١) يظهر المناطق المختلفة من المعدة

علاقة المعدة بالصفاق: من الأمام يغطي الصفاق المعدة حيث يوجد جوف الصفاق الكبير. من الخلف يغطي الصفاق المعدة أيضاً حيث يوجد الكيس الثربي. من الأعلى تتثبت الحدبة الكبيرة للمعدة على الحجاب مباشرة. من الأسفل يشكل صفاق المعدة ما يسمى بالثرب الكبير. من الأيمن يصبح مسراق المعدة الأمامي الثرب الصغير الذي يتصل مع سويقة الكبد. من الأيسر تتصل المعدة مع الطحال بمسراق قصير تجتازه الفروع المعدية للشريان الطحالي.

التروية:

١- **الشرايين:** تكون تروية المعدة غنية جداً وتأتي رئيسياً من الفروع الثلاثة للجذع الزلاقي وهي: الشريان الكبدي المشترك والشريان المعدي الإكليلي والشريان الطحالي.

٢- **الأوردة:** تصب معظم أوردة المعدة في الجملة البابية. يشاهد في مستوى الفؤاد في الحالة الطبيعية مفاغرات غير وظيفية بين الجملة الوريدية البابية من جهة والجملة الوريدية الفردية التي تصب في الجملة الأجوفية من جهة أخرى. عند حدوث فرط ضغط وريد الباب تتشكل مفاغرات بابية أجوفية تتظاهر بشكل أوردة متوسعة تتوضع تحت مخاطية الفؤاد والقسم السفلي من المريء يؤدي تمزقها إلى حدوث نزف هضمي غزير.

٣- **الأوعية اللمفاوية:** تتكون الأوعية اللمفاوية لجدار المعدة من ضفائر متفاغر بعضها مع بعض متوضعة في الطبقات تحت المخاطية والعضلية والمصلية، وتكون هذه الضفائر على اتصال مع الأوعية اللمفاوية للمريء في الأعلى وللعفج في الأسفل. تصب هذه الأوعية اللمفاوية في مجموعة العقد الزلاقية ومن ثم في القناة الصدرية.

الطبقات العضلية في جدار المعدة:

تتوزع الطبقات العضلية للمعدة بشكل مشابه لما هو عليه الحال على طول الأنبوب الهضمي:

١- **الطبقة الطولانية:** وهي الطبقة السطحية وتكون على تماس مع المريء وغير كاملة حيث تنقسم إلى شريطين بعد الفؤاد مباشرةً. يمتد الشريط الأول على الانحناء الصغير للمعدة ويمتد الشريط الثاني على الانحناء الكبير للمعدة. لا تشاهد طبقة عضلية طولانية بين هذين الشريطين: أي على مستوى الجدار الأمامي والخلفي لقاع المعدة وجسمها وغارها. أما بجوار البواب فتعود الألياف الطولانية لتحيط بكامل البواب.

٢- **الطبقة الدائرية:** وهي كاملة في كل أقسام المعدة وتكون رقيقة في قاع المعدة وجسمها وتثخن في غار المعدة والبواب.

٣- **الطبقة المائلة:** تنتشر كمروحة على الجدارين الأمامي والخلفي.

٤- البواب: وهو حلقة عضلية لها وجود تشريحي حقيقي، وتكون الألياف العضلية الدائرية متسمكة بشدة وتفصل بينها وبين ألياف الاثني عشري حلقة ضامة.

تعصيب المعدة:

١- التعصيب نظير الودي: يأتي من العصب المبهم (العاشر). يشكل العصب المبهم ضفيرة حول المريء الصدري ثم تجتمع هذه الألياف معاً لتشكل جذعاً أمامياً وجذعاً خلفياً. يكون الجذع الخلفي عند اجتياز الفؤاد وحيداً عادةً وكبير الحجم ويعطي فروعاً معدية. يعطي الجذع الأمامي فروعاً نهائية مريئية ومعدية ومعوية وكبدية.

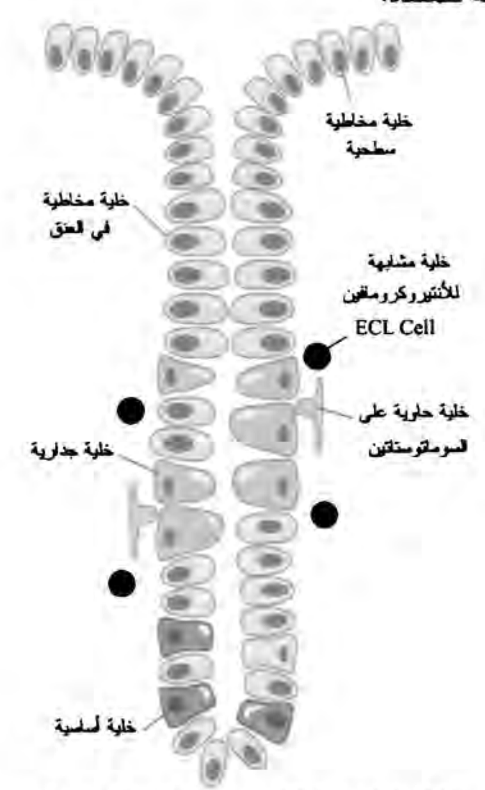
٢- التعصيب الودي: ويأتي من الأعصاب الحشوية حيث تمر الألياف بعد العقدية عبر الضفيرة الزلاقية.

فيزيولوجيا المعدة

تقوم المعدة **بوظيفتين أساسيتين**: وظيفة إفرازية ووظيفة حركية.

أولاً- وظيفة المعدة الإفرازية:

يتكون الغشاء المخاطي المفرز من ظهارة epithelium ومن صفيحة مخصوصة. تتألف الظهارة من طبقة وحيدة من خلايا مخاطية تبدي عدة انغلافات مشكلةً الخبيئات المعدية التي تنفتح في قاعها غدد تختلف بنيتها حسب الأماكن المختلفة للمعدة.



الشكل (٢) مخطط ترسيمي لغدة في قاع المعدة

تكون غدد قاع المعدة ذات إفراز خارجي وتفرز القسم الأكبر من السائل المعدي: أي الماء وحمض الهيدروكلوريك والعامل الداخلي ومولد الببسين والمخاط، كما تحوي بعض الخلايا الغدية الصماوية التي تفرز بعض الببتيدات كالسوماتوستاتين والأمينات مثل الهيستامين ذي التأثير الموضعي. تفرز غدد الغار الماء والمخاط، كما تحوي بعض الخلايا العصبية الهضمية التي تفرز ببتيدات ذات تأثير موضعي (السوماتوستاتين) أو تأثير عام (الغاسترين).

البيولوجيا الخلوية:

١- خلايا المخاط: تغطي السطح المخاطي للمعدة وفوهة الغدد المعدية وتفرز بصفة رئيسة المخاط والبيكربونات.

٢- الخلايا الأساسية: وتكون الخلايا الأكثر عدداً في الثلثين العميقين من غدد القاع وفيها تصطنع وتخزن مولدات الببسين.

٣- الخلايا الجدارية: وتتوضع في القسم العميق من غدد القاع وتشكل ما يقارب ١٠٪ من مجموع الخلايا الظهارية في القاع. يكون عدد الخلايا الجدارية أكبر عند الرجل منه عند المرأة، ويصل هذا العدد إلى ذروته في عمر العشرين سنة.

٤- الخلايا الغدية الصماوية ونظيرة الصماوية: وهي كثيرة العدد وخاصةً في الغار، وتحوي في مستوى قطبها القاعدي حبيبات مفرزة عديدة مكونة من ببتيدات (غاسترين، بومبيزين، سوماتوستاتين) أو أمينات (هيستامين).

العصارة المعدية:

تتألف من سائل عديم اللون لزج بسبب وجود المخاط، وتراوح درجة باهائها pH بين ٠,٨ إلى ٧، وتكون أكثر حموضةً كلما كان النتاج الإفرازي مرتفعاً.

١- التركيب المالي المعدي: تحوي العصارة المعدية شوارد البوتاسيوم والصوديوم والكلور والبيكربونات. لا يصل تركيز البيكربونات إلى درجة عالية إلا في داخل طبقة المخاط الرقيقة التي تغطي الظهارة المعدية.

تتركز شاردتا الهدروجين والصوديوم في اتجاهين متعاكسين وذلك حسب نتاج العصارة المعدية. فعندما يزداد النتاج يزداد تركيز شاردة الهدروجين وينخفض تركيز شاردة الصوديوم.

٢- التركيب العضوي: تحوي العصارة المعدية - إضافة إلى كمية قليلة من البروتينات المصلية التي ترشح عبر الغشاء المخاطي- مولدات الببسين والببسينات والمخاط والعامل الداخلي.

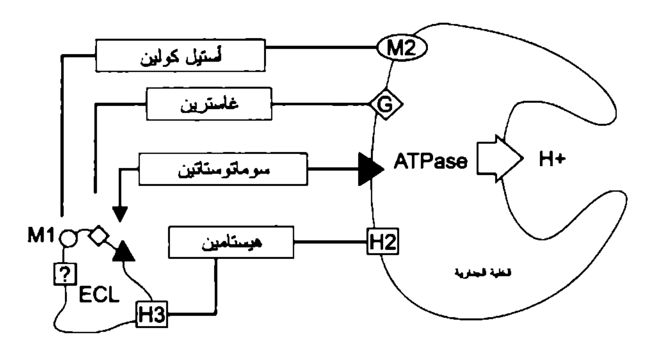
أ- مولدات البيبسين: وهي طلائع إنزيمات تتفعل إلى ببسينات في العصارة المعدية، وتفرزها الخلايا الأساسية. لمولدات البيبسين عدة أشكال من دون اختلاف بيولوجي كبير بينها. تنشطر طليعة الإنزيم بوساطة الحلمهة الحامضة مما يؤدي إلى تحرر البيبسين الذي يتمتع وحده بقدرة إنزيمية. يعمل البيبسين في وسط حامضي، ويهاجم البروتينات الغذائية ليحرر شدفاً segments من قليلات ببتيد تسمى الببتونات peptones. تعد الببتونات محرضات قوية لتحرير الغاسترين وبالتالي تحريض الإفراز الحامضي المعدي.

ب- المخاط: يتألف المخاط من بروتينات سكرية (٦٠-٧٠٪) ومن بروتينات كاملة holoproteins. تمنح الكتلة الجزيئية الكبيرة للمخاط (حتى ٢ مليون) صفاته اللدائنية (البلاستيكية) الكاذبة pseudoplastic مما يسبب تشكل هلامة تغطي الغشاء المخاطي المعدي. وهكذا تتشكل على الغشاء المخاطي المعدي طبقة واقية ميكانيكياً وكيميائياً. تحرض البروستاغلاندينات على إفراز المخاط وإفراز البيكربونات في آن واحد مما يؤدي إلى حماية الغشاء المخاطي من الاعتداءات الحامضة والميكانيكية، وهذا ما يسمى بالحماية الخلوية.

ج- العامل الداخلي: وهو بروتين سكري تفرزه الخلايا الجدارية ضروري لامتصاص الفيتامين ب ١٢ من الأمعاء. يكون إنتاج العامل الداخلي موازياً لإنتاج حمض الهدروكلوريك؛ أي إنه يتناسب وعدد الخلايا الجدارية.

محرضات الإفراز الحامضي ومثبطاته:

١- العوامل المؤثرة في الخلايا الجدارية: وهي الأكثر أهمية من الناحية الفيزيولوجية؛ إذ إنها تؤثر في التركيب النوعي للعصارة المعدية المفرزة (التركيز الحامضي والعامل الداخلي)، وفي نتاج العصارة المعدية لأن الخلية الجدارية



الشكل (٣) يظهر المستقبلات المختلفة الموجودة على القطب القاعدي للخلية الجدارية

هي المسؤولة عن الإفراز المائي للقسم الأعظم من العصارة المعدية. تحوي الخلية الجدارية في قطبها القاعدي عدداً كبيراً من المستقبلات ذات طبيعة مختلفة يؤدي بعضها دوراً فيزيولوجياً مهماً.

أ- المستقبلات الكولينرجية الموسكارينية M_2: يتم تثبيط هذه المستقبلات بالأتروبين والبرانزبين. يؤدي تفعيل هذه المستقبلات عن طريق العصب المبهم وبوساطة سلسلة من الارتكاسات إلى زيادة الكلسيوم داخل الخلية الجدارية؛ مما يسهم في تغيير شكل الأغشية وبدء الإفراز الحامضي. تعدّ هذه المستقبلات نقطة التأثير المفضلة للإفراز العصبي المنشأ.

ب- المستقبلات الهيستامينية: وهي من نمط H_2، وتتفعل طبيعياً بالهيستامين الذي يتحرر من خلايا الهيستامين الموجودة بأعداد كبيرة في جدار المعدة، وتثبط بمضادات الهيستامين H_2 (سيميتدين، رانيتدين، فاموتيدين،...). يصعب حالياً معرفة الشروط الفيزيولوجية التي ينجم عنها تحرر الهيستامين من قبل الخلايا الهيستامينية. يحتاج الإفراز الحامضي من الخلايا الجدارية إلى تعاون مشترك بين المستقبلات المختلفة؛ أي إلى مشاركة من المستقبلات الهيستامينية.

ج- مستقبلات الغاسترين: يؤثر الغاسترين في المستقبلات الغاسترينية. يعد الغاسترين هرموناً ببتيدياً تصطنعه الخلايا الغدية الصماوية G الموجودة في الغار على نحو رئيس وفي الاثني عشري على نحو ثانوي. يتحرض إفراز الغاسترين من الخلايا G بوساطة ببتونات المعدة ويتثبط إفرازه بحموضة العصارة المعدية. تتداخل في هذه المراقبة الكيميائية المفعّلة (ببتونات) والمثبطة (الحمض) عصبونات البومبيزين bombesin (مفعلة) وخلايا السوماتوستاتين (مثبطة) بالتتالي. كما تشارك في هذه الآلية مراقبة عصبية مفعلة بصفة رئيسة تُحرَّض بتمدد الغار. يمر الغاسترين المفرز من الغشاء المخاطي للغار إلى الدم حيث يمكن تمييز مكونتين جزيئيتين رئيستين تحتويان على رباعي الببتيدات C النهائي نفسه الذي يعد الشدفة الجزيئية الفعالة. تشاهد هذه الشدفة في الهرمونات الأخرى من زمرة الغاسترين وخاصةً الكوليسيستوكينين. يعد نصف عمر الغاسترين قصيراً، ومع ذلك، يتوافر وقت كافٍ للغاسترين لينتقل بالطريق الدموي إلى قاع المعدة حيث يتعرف مستقبلات القطب القاعدي للخلايا الجدارية المعدية.

د- العوامل المثبطة: يعدُّ السوماتوستاتين والغلوكاغون

والغلوكاغون المعوي والسكريتين وعديد الببتيد المعدي المثبط (GIP) والنوروتنسين والفازوبريسين والأدينوزين والبروستاغلاندين من العوامل المثبطة للإفراز الحامضي المعدي. يتم إنتاج السوماتوستاتين من قبل الخلايا D الموجودة بجوار الخلايا G الغارية، وهكذا يتداخل السوماتوستاتين لتثبيط تحرر الغاسترين معاكساً بذلك ببتيداً عصبياً هو البومبيزين الذي يعد محرضاً. كما تشاهد الخلايا D أيضاً في قاع المعدة: أي في المنطقة التي تسمح لها مباشرةً وبطريق الجوار بتثبيط إفراز الخلية الجدارية.

تعد البروستاغلاندينات وخاصة البروستاغلاندين PGE_2 مثبطة للإفراز الحامضي المعدي بآلية مباشرة على الخلايا الجدارية وبوساطة تثبيط تحرر الهيستامين في الغشاء المخاطي.

٢- العوامل المؤثرة في الخلايا الأساسية: يؤثر الأستيل كولين في الخلايا الأساسية عن طريق نهايات العصب المبهم الذي يمثل الآلية الرئيسة لإفراز مولدات الببسين.

٣- العوامل المؤثرة في الخلايا المخاطية: تؤثر البروستاغلاندينات E في الخلايا المخاطية بوساطة محلقة الأدينيل adenyl cyclase مما يحرض إفراز المخاط والبيكربونات.

مراحل الإفراز الحامضي المعدي:

١- خارج أوقات الطعام: يكون النتاج الإفرازي ضعيفاً ويتألف بصفة رئيسة من إفراز الخلايا المخاطية (الإفراز الأساسي البدئي) ويرتفع باهاء العصارة المعدية.

٢- في أثناء تناول الطعام: يؤدي تناول الطعام إلى إفراز حامضي معدي غزير عن طريق زيادة نتاج الخلايا الجدارية (الإفراز الحامضي البدئي). ويمكن **تمييز ثلاث مراحل** متتالية هي:

أ- المرحلة الرأسية: وتبدأ قبل أن تصل الأطعمة إلى المعدة بوساطة تحريض المستقبلات الذوقية الفموية أو بوساطة الطرق الواردة الشرطية (مظهر تحضير الطعام ورائحته وصوته). وهذه المرحلة عصبية المنشأ ومحرضة وعابرة، وقد يكون الإفراز الناجم عنها غزيراً؛ إذ إن النتاج الحامضي الناجم عن وجبة الطعام الوهمية sham-feeding يصل بسهولة إلى نصف النتاج الحامضي الأعظمي الذي يسببه إعطاء البنتاغاسترين.

ب- المرحلة المعدية: تنجم عن وجود الأطعمة في المعدة. تؤثر الأطعمة بوساطة محتواها من البروتينات (تحرر الغاسترين) وتمدد جوف المعدة (تنبيه المنعكسات المبهمة). إن هذه المرحلة عصبية محرضة، والإفراز الناجم غزير وطويل الأمد ولا ينقص إلا بإفراغ محتويات المعدة عبر البواب.

ج- المرحلة المعوية: وتتناسب وخمود الإفراز الحامضي المعدي.

ثانياً- وظيفة المعدة الحركية:

الفيزيولوجيا الخلوية: تحدث في مستوى خلايا عضلات جدار المعدة موجة كهربائية بطيئة يليها كمون التأثير ومن ثم التقلص. تمزج التقلصات محتوى المعدة وتدفعه نحو البواب، ويختلف ذلك في الصيام عنه في فترة الطعام.

تتميز حالة الصيام بوجود معقدات حركية هاجرة خصوصاً في الغار تنتشر إلى المعى الدقيق على ثلاث مراحل رئيسة هي: مرحلة انعدام الفعالية (٣٠ - ٤٠ دقيقة) مع موجات بطيئة، ومرحلة الفعالية المتزايدة غير المنتظمة (٣٠ - ٣٥ د) ويكون البواب مغلقاً، ومرحلة الفعالية المنظمة (٨ - ١٠ د) ويكون البواب مفتوحاً.

بعد تناول الطعام تظهر فعالية من النموذج الثاني مع موجات بطيئة يعلوها غالباً كمونات تأثير.

حركية المعدة: يفسر اختلاف الصفات الكهربية الميكانيكية للقسم الداني من المعدة القليل الفعالية - بالمقارنة مع القسم البعيد من المعدة الزائد الفعالية - الاختلافات الحركية:

١- في قاع المعدة والقسم العلوي من الجسم: تكون الفعالية الكهربية معدومة، والحركية على شكل مقوية أكثر من كونها دورية، والموجات ضعيفة. وبالمقابل تمنح هذه المنطقة المعدة القدرة على التكيف مع وجبة كبيرة الحجم من دون زيادة تذكر في الضغط داخل المعدة. يضاف إلى هذا التكيف السلبي آلية فعالة، وهي الارتخاء الاستقبالي بآلية انعكاسية، وهو الامتداد المعدي لارتخاء الفؤاد.

٢- في القسم القاصي من المعدة: يتميز هذا القسم بتمعج تنتشر موجاته بسرعة متزايدة باتجاه البواب مما يفضي إلى دفع محتويات المعدة لتصل إلى الغار الذي يتقلص بمجمله ومن ثم إلى البواب. يؤدي البواب دورين رئيسين فهو ينظم مرور الكيموس المعدي إلى الاثني عشري، ويعاكس مؤقتاً الجزر العفجي المعدي. يكون عمل البواب متوافقاً مع عمل الغار.

الإفراغ المعدي:

لا يتعلق إفراغ المعدة كاملاً بحركيتها: إذ إن محتوى المعدة الفيزيائي الكيميائي يتداخل في إفراغها أيضاً:

١- السوائل: تترك السوائل المعدة حسب حركية أسية ويراوح زمن الإفراغ النصفي بين ٣٠-١٠٠دقيقة حسب كون

السوائل فقيرة أو غنية بالحريرات.

٢- الجوامد: يختلف إفراغ الجوامد حسب كونها قابلة للهضم أم لا. تترك الجوامد القابلة للهضم المعدة حسب حركية شبه خطية، ويراوح زمن الإفراغ النصفي بين ٢-٤ ساعات، مما يختلف عن زمن الإفراغ النصفي للسوائل وهذا ما يسمى افتراق إفراغ السوائل والجوامد. لا تترك الجوامد المعدة قبل تحولها إلى جسيمات قطرها أقل من ١ملم. يتم إفراغ الجوامد غير القابلة للهضم ببطء ويراوح زمن إفراغها النصفي بين ٣-٦ ساعات.

٣- الشحوم: يتم إفراغ الشحوم أبطأ من الماء مع حركية قريبة من حركية إفراغ الجوامد وخاصة في البدء، ثم يحدث بعد ذلك اختلاف في إفراغ الشحوم والجوامد؛ إذ يكون إفراغ الشحوم أبطأ من إفراغ الجوامد.

اختبارات المعدة الإفرازية

كانت الحموضة المعدية ومازالت العنصر الوحيد الذي يتم استقصاؤه بصفة رئيسة في اختبارات المعدة الإفرازية، ويعود ذلك في السابق إلى عدم معرفة عناصر الفيزيولوجيا المعدية الإفرازية بدقة، كما يعود ذلك حالياً إلى صعوبة معايرة بعض عناصر العصارة المعدية بدقة أيضاً. ولكي يتاح فهم الاختبارات المعدية الإفرازية والطريقة التي يتم بها إجراء هذه الاختبارات وتفسير النتائج، ينبغي الأخذ في الحسبان قواعد الفيزيولوجيا المعدية الإفرازية ونوع الاختبار المجرى حسب الهدف المنشود وطرق قياس عناصر الإفراز المختلفة. هناك ستة استطبابات رئيسة لدراسة الإفراز الحامضي المعدي هي: تشخيص متلازمة زولينجر- أليسون، ودراسة الداء القرحي العفجي غير المتضاعف أو المعند على المعالجة والتهابات البصلة السحجية، واستطبابات ونتائج قطع المبهمين فائق النوعية، ومعرفة العوامل المرضية في النكس القرحي التالي للعمل الجراحي، والتهاب المري الجزري، وأخيراً فقر الدم الخبيث.

تنبيب المعدة: يجرى تنبيب المعدة صباحاً عند مريض على الريق منذ ١٢ ساعة ولم يتناول مثبطات المستقبلات H_2 منذ ٤٨ ساعة أو مثبطات مضخة البروتون منذ ٧ أيام. يوضع المريض بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر بعد وضع قثطار داخل المعدة. يبدأ الاختبار بإفراغ محتوى المعدة مدة ١٥ دقيقة ويقاس حجم السائل وتعاير حموضته. يسمح هذا القياس بمعرفة وجود ركودة معدية عندما يتجاوز حجم السائل ١٠٠ مل/١٥ دقيقة. يتم التأكد من وضعية القثطرة الجيدة داخل المعدة بإجراء اختبار الماء حيث يتم إعطاء ٥٠ مل ماء فاتر عن طريق القثطار مع حقن قليل من الهواء لتوزيع الماء داخل المعدة ثم يتم مص هذا الماء بعد دقيقتين. يعد القثطار بوضعية جيدة إذا كان حجم الماء المعاد شفطه يعادل ٨٠٪ من الحجم المعطى. يتم جمع الإفراز المعدي في عينات متعددة كل ١٥ دقيقة بوساطة جهاز شفط أو بوساطة المحقن أو بالطريقتين معاً.

أنواع الاختبارات:

هناك أنواع متعددة من اختبارات المعدة الإفرازية، ويختلف نوع الفحص المجرى حسب المعلومات الفيزيولوجية المرضية التي يجري البحث عنها. **تشمل هذه الاختبارات:**

١- دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي: وتتم بدراسة هذا الإفراز مدة ساعة بعد إفراغ محتوى المعدة: أي إن المدة الكلية للاختبار هي ١ ساعة و ١٥ دقيقة. يجرى هذا الاختبار بصفة أساسية مقدمة لكل الاختبارات الأخرى. يفيد هذا الاختبار في دراسة فعالية المعالجة بمضادات الإفراز ذات التأثير المديد مثل مثبطات مضخة البروتون.

٢- اختبار البنتاغاسترين: بعد دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي مدة ساعة، يتم حقن ٠,٦ ميكروغرام/كغ من البنتاغاسترين بالطريق العضلي ويتم شفط مفرازات المعدة مدة ساعة: أي إن المدة الكلية للاختبار هي ٢ ساعة و ١٥ دقيقة. يفيد هذا الاختبار في دراسة كتلة الخلايا الجدارية المعدية.

٣- اختبار البنتاغاسترين-الأنسولين: بعد دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي مدة ساعة وإجراء اختبار البنتاغاسترين ساعة أخرى؛ يتم حقن الأنسولين العادي السريع التأثير بمقدار ٠,٢ وحدة دولية/كغ بالطريق الوريدي وشفط مفرزات المعدة مدة ساعتين بعد حقن الأنسولين: أي إن المدة الكلية للاختبار هي ٤ ساعات و ١٥ دقيقة. يفيد هذا الاختبار في تقييم فعالية عملية قطع المبهمين عن طريق تقدير فعالية التحريض المبهم الناجم عن نقص سكر الدم التالي لإعطاء الأنسولين.

٤- اختبار السكريتين: بعد دراسة الإفراز الحامضي المعدي الأساسي مدة ساعة يتم تسريب السكريتين الطبيعي أو السكريتين الصنعي بمقدار ٣ وحدة/كغ بالطريق الوريدي المستمر مدة ساعة، ويتم شفط مفزات المعدة في ٧٥ دقيقة (٦٠ دقيقة في فترة حقن السكريتين و ١٥ دقيقة بعد نهاية الحقن)؛ أي إن المدة الكلية للاختبار هي ٢ ساعة و ٣٠ دقيقة. يتم في أثناء هذا الفحص معايرة غاسترين الدم كل ١٥ دقيقة في الحالة الأساسية وفي فترة حقن السكريتين و ١٥ دقيقة

بعد الحقن. يفيد هذا الاختبار في التمييز بين الداء القرحي الاثني عشري المترافق وفرط إفراز حامضي معدي وبين متلازمة زولينجر- إليسون.

التعبير عن النتائج:

في كل عينة تحوي مفرزات المعدة التي تم شفطها مدة ١٥ دقيقة يدرس حجم الإفراز المعدي وحموضة هذا الإفراز، ويعبر عن النتيجة عادةً بالميليمول/لتر.

يتم حساب النتاج الحامضي لكل عينة مكونة من ١٥ دقيقة بالمعادلة التالية: الحجم • الحموضة المعايرة/١٠٠٠ ويعبر عن النتيجة بالميليمول/١٥ دقيقة. يتم التعبير عن الإفراز الحامضي المعدي الأساسي عن طريق جمع نتاج العينات الأربع التي يتكون كل منها من ١٥ دقيقة، ويعبر عنها بالميليمول/ساعة. عند إجراء اختبار البنتاغاسترين يعبر عن النتيجة بالنتاج الحامضي الذروي، ويحسب بجمع نتاج العينتين المتتاليتين الأكبر قيمةً وضربه بـ ٢ لكي يتم الحساب على أساس ساعة كاملة ويعبر عن النتيجة بالميليمول/ساعة.

النتائج:

إن النتاج الحامضي الأساسي في الحالة الطبيعية أقل من ٥ ميليمول/ساعة. ويدل النتاج الحامضي الأساسي الذي يتجاوز ١٠ ميليمول/ساعة على وجود قرحة اثني عشرية مترافقة بفرط إفراز حامضي معدي أو على وجود متلازمة زولينجر-إليسون. يكون النتاج الحامضي الأساسي منخفضاً بشدة في التهاب المعدة الضموري المزمن ومعدوماً في التهاب المعدة الخبيث.

يسمح النتاج الحامضي الذروي بعد إعطاء البنتاغاسترين بتقدير حجم الخلايا الجدارية المعدية. يكون النتاج الحامضي الذروي مرتفعاً عادةً عند مرضى القرحة الاثني عشرية ومرتفعاً بشدة عند مرضى متلازمة زولينجر-إليسون.

يقيس النتاج الحامضي الذروي بعد إعطاء الأنسولين استجابة الخلايا الجدارية للتنبيه المبهم. يظهر هذا النتاج منخفضاً بشدة عند المرضى الذين أجري لهم قطع مبهمين فعال.

عيار مستوى غاسترين الدم:

يعد الغاسترين الببتيد الهرموني الأكثر أهمية في تنظيم الإفراز المعدي الحامضي إضافة إلى ببتيدات كثيرة أخرى. ينبغي الإشارة إلى أن التفسير الصحيح لمقدار غاسترين الدم يقضي بمعرفة مستوى الإفراز الحامضي المعدي: إذ يمكن أن تشاهد زيادة في غاسترين الدم في حالة فرط الإفراز الحامضي المعدي كمتلازمة زولينجر-إليسون أو نقصه كالتهاب المعدة الضموري أو فقر الدم الخبيث أو تناول مثبطات مضخة البروتون.

تشمل أسباب ارتفاع غاسترين الدم:

١- ارتفاع غاسترين الدم الناجم عن اضطراب في أماكن إنتاجه كما هي الحال في فرط وظيفة الخلايا الغارية G بسبب نقص الإفراز الحامضي المعدي ويشاهد في حالتين: نقص الإفراز الحامضي المعدي الناجم عن التهاب المعدة الضموري أو فقر الدم الخبيث، وانسداد البواب أو الاثني عشري مع ركودة معدية تحدث تمدداً في الغار.

٢- ارتفاع غاسترين الدم بسبب نقص تقويضه: تعد الكلية والأمعاء الدقيقة المكانين الرئيسين لتقويض الغاسترين. يحدث القصور الكلوي ارتفاعاً في غاسترين الدم. كما تؤدي الآفات الشاملة للمعى الدقيق أو استئصال جزء منه إلى ارتفاع غاسترين الدم.

٣- ارتفاع غاسترين الدم الناجم عن الورم الغاستريني مما يؤدي إلى فرط إفراز حامضي معدي شديد.

اختبارات المعدة الحركية

طرأ تطور كبير في السنوات الأخيرة على معرفة فيزيولوجية حركية المعدة، وبالتالي تشخيص الأمراض الناجمة عن اضطرابات هذه الحركية ومعالجتها. هناك فحوص كثيرة لدراسة حركية المعدة وهي التالية:

١- **التفريسة الومضانية scintigraphy**: تعد تقنيات التفريسة الومضانية غير الباضعة الاختبار الأساسي في تقييم اضطرابات المعدة الحركية. تستخدم وجبات طعامية ممزوجة بأحد النظائر ويستخدم عادةً الـ diethylenetriamine pentaacetic acid الموسوم بالإنديوم ١١١ (^{111}In-DTPA) واسماً للمرحلة السائلة: والبيض المخفوق الموسوم بالتكنيشيوم ٩٩ (^{99m}Tc) واسماً للمرحلة الصلبة. يعد الزمن اللازم لإفراغ نصف الوجبة من المعايير المستخدمة لدراسة إفراغ كل من السوائل والجوامد. ينبغي أن تستمر التفريسة الومضانية أربع ساعات: إذ إن الفحص الذي يستمر فترة أقصر يعطي نتائج خاطئة بنسبة كبيرة. يمكن للتفريسة الومضانية باستخدام الطعام الصلب أن تعطي معلومات مهمة في الممارسة السريرية.

الطرق البديلة للتفريسة الومضانية: أعطى اختبار النفس باستخدام حمض الأوكتانويك الموسوم بالـ ^{13}C نتائج مثيرة للاهتمام شريطة أن يستمر هذا الاختبار ٦ ساعات.

لكن لم يظهر تطابق بين نتائجه ونتائج التفريسة الومضانية.

٢- التخطيط بالصدى: يعطي التخطيط بالصدى عبر جدار البطن نتائج مفصلة لكن قصيرة الأمد عن وظيفة الغار والبواب تتعلق بالمرور عبر البواب والتقلصات الغارية والبوابية، ويعد التخطيط بالصدى ثلاثي الأبعاد أكثر فائدة. يتميز التخطيط بالصدى بكونه واسع الانتشار، لكن ما يحد من استخدامه هو عدم توافر الخبرة لإجرائه وتفسير نتائجه. وقصر فترة الاختبار، وعدم وجود معطيات لهذا الاختبار في الحالات المرضية المختلفة.

٣- التصوير بالرنين المغنطيسي: استخدم التصوير بالرنين المغطيسي أول مرة لتقييم الإفراغ المعدي في بداية التسعينيات من القرن الماضي. يسمح هذا الاستقصاء بدراسة الإفراغ الكلي والناحي للمعدة وتوزع الوجبة الطعامية ضمن المعدة وتقييم التقلصات الغارية. يتوقع ألا يكون لهذا الاستقصاء دور كبير في الممارسة السريرية.

٤- طرق الممانعة الكهربائية: يمكن استخدام طرق الممانعة الكهربائية في دراسة الإفراغ المعدي بالاعتماد على ممانعة السوائل والجوامد لمرور التيار الكهربائي عبر جدار البطن. أظهرت نتائج هذه الطرق توافقاً جيداً مع نتائج التفريسة الومضانية التقليدية.

٥- تخطيط المعدة الكهربائي: طرأ تطور تقني كبير على الجهاز الذي يقيس فعالية المعدة الكهربائية في السنوات الأخيرة. لم يتم تحديد دور هذا الاستقصاء في الممارسة السريرية مع كونه فحصاً بسيطاً وغير باضع.

٦- تسجيل ضغوط الغار والعفج: يقتصر تسجيل ضغوط الغار والعفج على مراكز متخصصة قليلة. يندر لتسجيل ضغوط الغار والعفج أن يؤكد التشخيص المحتمل عند المريض مما يقلل من فائدة هذا الفحص في الممارسة السريرية.

أين نحن الآن فيما يتعلق باستخدام اختبارات المعدة الحركية في الممارسة السريرية؟

يعد اختبار النفس باستخدام حمض الأوكتانويك الموسوم بالـ ^{13}C فحصاً غير باضع متوافراً بكثرة وسهل الإجراء، وقد يكون مستقبلاً فحص النخل الأكثر قبولاً لتقييم اضطرابات المعدة الحركية. يكمن السؤال الأساسي حول اختبارات المعدة الحركية في الفائدة السريرية من إجرائها. من المعروف أنه ليس هناك توافق كبير بين اضطرابات المعدة الحركية والأعراض السريرية، كما أنها لا تنبىء جيداً بالاستجابة العلاجية للأدوية المختلفة المحرضة للحركية.

علينا أن نتذكر

تشريح المعدة:

- يتطلب عمل مصرة المريء السفلية وجود طول كاف من المريء داخل البطن.
- تروية المعدة غنية جداً وتأتي رئيسياً من الفروع الثلاثة للجذع الزلاقي.
- توجد مفاغرات عديدة بين الأوعية اللمفاوية للمعدة، مما يوجب إجراء استئصال واسع جداً عندما يستطب التجريف العقدي الكامل في المعالجة الجراحية لسرطانات المعدة.

فيزيولوجيا المعدة:

- تحوي معدة الإنسان ١٠ ^{٩} خلية جدارية.
- تحوي الخلية الجدارية في قطبها القاعدي عدداً كبيراً من المستقبلات ذات طبيعة مختلفة يؤدي بعضها دوراً فيزيولوجياً مهماً.
- يحتاج الإفراز الحامضي من الخلايا الجدارية إلى تعاون مشترك بين المستقبلات المختلفة الموجودة في قطبها القاعدي.
- يفرز العامل الداخلي من الخلايا الجدارية المعدية ويكون ضرورياً لامتصاص الفيتامين ب ١٢ من الدقاق.

اختبارات المعدة الإفرازية:

- يفيد اختبار البنتاغاسترين في دراسة كتلة الخلايا الجدارية المعدية.
- يفيد اختبار البنتاغاسترين - الأنسولين في تقييم فعالية عملية قطع المبهمين.
- يفيد اختبار السكريتين في التمييز بين الداء القرحي الاثني عشري المترافق مع فرط إفراز حامضي معدي وبين متلازمة زولينجر- أليسون.

- ينبغي معرفة مستوى الإفراز الحامضي المعدي لكي يفسر تفسيراً صحيحاً مقدار غاسترين الدم.

اختبارات المعدة الحركية:

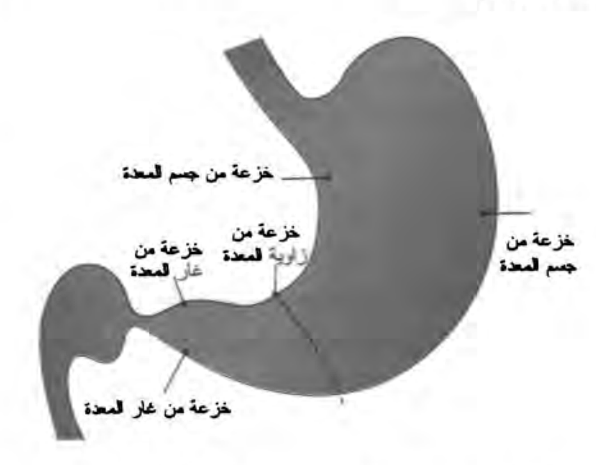
- تعدّ تقنيات التفريسة الومضانية غير الباضعة الاختبار الأساسي في تقييم اضطرابات المعدة الحركية.
- لم يتم تحديد دور تخطيط المعدة الكهربائي في دراسة اضطرابات المعدة الحركية مع كونه فحصاً بسيطاً.
- يعد اختبار النفس باستخدام حمض الأوكتانويك الموسوم فحصاً غير باضع وسهل الإجراء، وقد يكون مستقبلاً فحص النخل الأكثر قبولاً لتقييم اضطرابات المعدة الحركية.

التهابات المعدة واعتلالاتها

ايمن علي

التهاب المعدة gastritis مصطلح تشريحي مرضي يشير إلى أذية الظهارة المعدية مع وجود التهاب مرافق تكشفه الخزعات. وعندما يغيب الالتهاب المرافق للأذية الظهارية تدعى الحالة اعتلال المعدة gastropathy.

ومن الجدير بالذكر أنه لا يوجد توافق ما بين المظهر التنظيري والأعراض السريرية لالتهاب المعدة (ألم شرسوفي، غثيان، قياء...) أو ما بين المظهر التنظيري أو الأعراض السريرية وبين الموجودات النسيجية، فكثير من المصابين بالتهاب معدة مثبت نسيجياً لا يشكون من أعراض. ونسبة التوافق بين المظهر التنظيري لالتهاب المعدة والإثبات النسيجي لا يتعدى ٥٠٪، كما أن ربع الخزعات المأخوذة من غشاء مخاطي معدي طبيعي تنظيرياً تظهر علامات التهاب معدة نسيجياً.



الشكل (١) شكل ترسيمي يبين مواضع أخذ الخزعات الضرورية للتقييم المثالي النسيجي لالتهابات المعدة

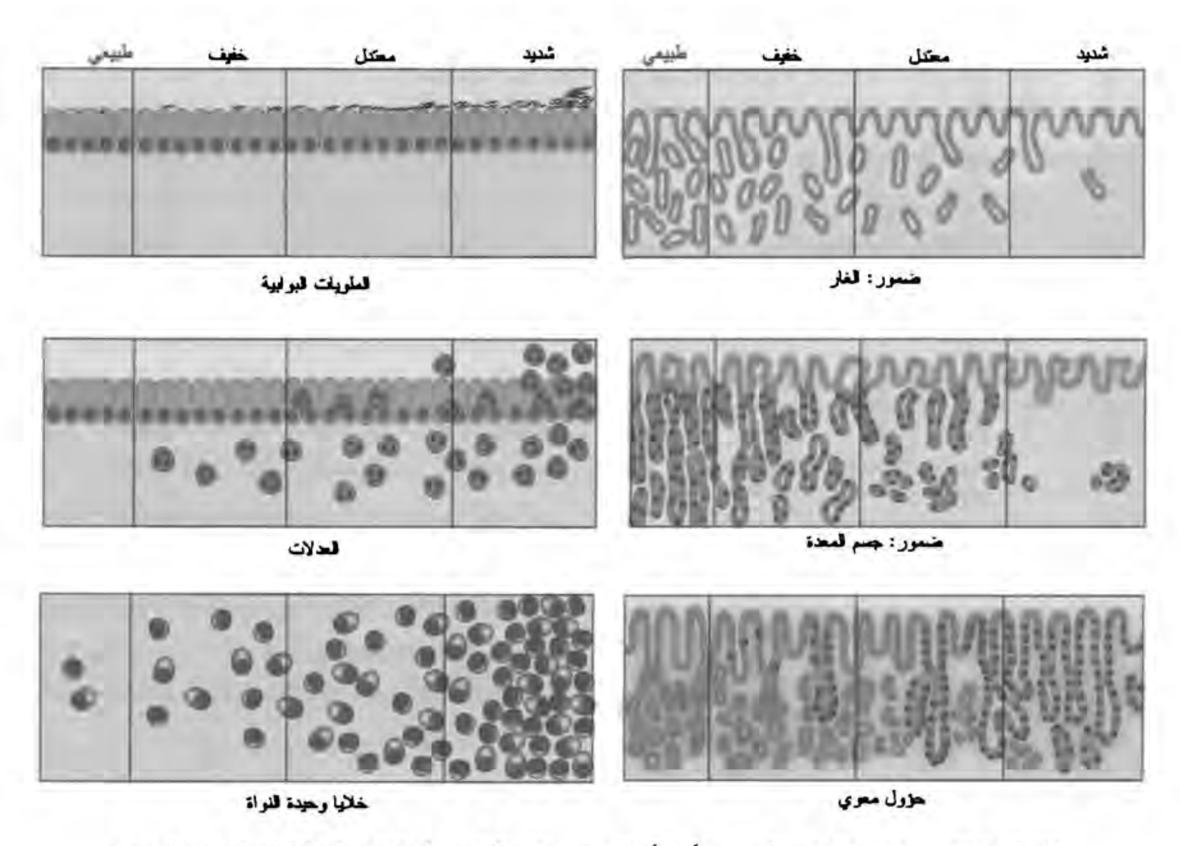
في كل خزعة معدية يتم تقييم الأمور التالية:

- وجود الملوية البوابية ودرجة كثافتها.
- درجة الالتهاب ونوع الرشاحة الالتهابية (بالمعتدلات أو اللمفيات).
- وجود ضمور ودرجته وتوزعه.
- وجود حؤول معوي ودرجته وتوزعه.

من المفيد قبل البدء بتصنيف التهابات المعدة ذكر بعض التعريفات المهمة والتي سترد في النص، ويُعدّ بعضها أساساً في التصنيف والتمييز بين الأشكال المختلفة لالتهابات المعدة.

تصنيف التهابات المعدة واعتلالاتها
التهابات المعدة
١- مزمنة لا نوعية: - التهاب معدة منتشر مع سيطرة الملوية البوابية Helicobacter pylori في منطقة الغار. - التهاب معدة شامل ضموري متعدد البؤر مع ملوية بوابية أو من دونها. - التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر.
٢- خمجية: - فيروسي. - جرثومي. الملوية البوابية. جراثيم أخرى بما فيها المتفطرات mycobacteria. - فطري. - طفيلي.
٣- حبيبومية: - داء كرون. - الساركوئيد. - الأجسام الغريبة. - الأخماج. - حالات مرافقة للأورام.
٤- الأشكال الخاصة: - الكولاجيني. - اللمفاوي. - بالحمضات eosinophilic.
٥- أشكال متنوعة: - التهاب المعدة الكيسي العميق. - داء الطُعْم حيال الثَويّ graft-versus-host disease.
اعتلالات المعدة
١- ارتكاسية (التهاب المعدة التآكلي): - الأسبيرين ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية الأخرى/باقي الأدوية. - الكحول. - اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي. - الكوكائين. - الكرب (الشِّدة). - الإشعاع. - الجزر الصفراوي. - نقص التروية. - التدلي/ الفتق الحجابي. - الرض (الأنبوب الأنفي المعدي).
٢- مفرطة التنسج: - داء منتربيه Menetrier (التهاب المعدة الضخامي الكبير)، واعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز. - متلازمة زولينجر إليسون.

الجدول (١) تصنيف التهابات المعدة واعتلالاتها



(الشكل٢) تقييم الخزعات المعدية نسيجياً بناءً على وجود الملوية البوابية، الرشاحة الالتهابية و نوعها، وجود ضمور او حؤول معوي ودرجاتهما.

١- الضمور: فقد النسيج الغدي الناجم عن الأذية المتكررة.

٢- الحؤول المعوي: استبدال الظهارة الغدية و/أو النُقَيْرية foveolar بظهارة معوية. وحسب أنماط الخلايا وأنماط المخاطين المفرز يأخذ **الحؤول المعوي عدة أشكال:**

- تام أو معوي دقيق أو نمط :I وهو الأكثر شيوعاً والأقل ترافقاً بالتسرطن.
- غير تام أو قولوني ويترافق أكثر مع سرطان المعدة من النمط المعوي.

٣- النقيرات المعدية foveola gastrica: تتألف المخاطية المعدية من وهدات أو نقيرات تنخمص من السطح و أسفل ذلك شبكة واسعة من الغدد التي تفرغ في هذه الوهدات و كل ١-٧ غدد تفرغ في كل وهدة أو نقيرة.

٤- فرط التنسج النقيري foveolar hyperplasia: زيادة في الطول مع تعرج النقيرات وتوسع الجزء التكاثري مع زيادة في حجم النوى قياساً للهيولى. تشاهد درجة من فرط التنسج النقيري في كل أشكال التهابات المعدة لكنه أكثر وضوحاً وبروزاً في اعتلالات المعدة الارتكاسية.

تصنيف التهابات المعدة واعتلالها

لا يوجد توافق كبير حول تصنيف التهابات المعدة، ومن التصنيفات المعقولة ذاك المنشور في كتاب سلايزنجر Sleisenger (٢٠٠٦) والذي يجمع آراء عدة مؤلفين مرموقين في مجال التهابات المعدة (الجدول رقم ١). يعتمد عادة في تصنيف التهابات المعدة على السبب والتوزع الطبوغرافي في المعدة والتبدلات النسيجية الشكلية.

تعد الإصابة بالملوية البوابية أشيع أسباب التهابات المعدة، ويعدُّ اعتلال المعدة الارتكاسي بمضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (التهاب المعدة السحجي) أكثر اعتلالات المعدة شيوعاً.

أولاً- التهابات المعدة المزمنة اللانوعية

١- التهابات المعدة بالملوية البوابية:

الملويات البوابية جراثيم حلزونية سلبية الغرام تقيس ٢-٤ μm كثيرة الحركة. يتم اكتسابها عادة في الطفولة ولها فترة كمون طويلة. تحدث التظاهرات السريرية عند ٢٠? من البالغين المصابين. وتوجد هذه الجراثيم ملتصقة بسطح الظهارة المعدية أو ضمن المخاطين المغطي لها. وتحرض ارتكاساً التهابياً ومناعياً فعالاً وقوياً يستمر طوال الحياة أو حتى يعالج الخمج.

أ- الخمج الحاد بالملوية البوابية: تأكدت إمكانية إحداث

الملوية البوابية للخمج الحاد من تناول المتطوعين لهذا الجرثوم وحدوث مرض طفيف عابر لديهم تميز سريرياً بألم شرسوفي مع غثيان وقياء من دون حمى مع زوال الأعراض تلقائياً في أسبوع. يظهر الفحص النسيجي التهاب معدة مع رشاحة بالعدلات. يترافق الخمج الحاد عادة مع نقص الكلوريدرية أو حتى انعدامها عدة أسابيع.

يشخص الخمج الحاد عادة باختبار النفس باليوريا الذي يكون إيجابياً مع سلبية الأضداد المصلية للملوية البوابية من نوع IgG. لاتعرف نسبة الشفاء العفوي من الخمج الحاد ولكن يعتقد أنه شائع عند الأطفال.

ب- الخمج المزمن بالملوية البوابية: هناك نمطان رئيسيان لالتهاب المعدة المزمن المحدث بالملوية البوابية، **وتعتمد نتائج الخمج بهذه الجراثيم جزئياً على نمط التهاب المعدة:**

- **التهاب المعدة المنتشر المسيطر في الغار:** ينجم عن خمج مخاطية الغار بجراثيم الملوية البوابية وهو الشكل الأكثر شيوعاً. معظم المرضى لاعرضيون. يبدو الغار تنظيرياً ضمن الحدود الطبيعية في الغالبية العظمى من الحالات. أما عند وجود التهاب فعال فقد يبدي الغار بعض الشرائط الحمراء.

تشاهد نسيجياً رشاحة التهابية مزمنة بالعدلات في الصفيحة الخاصة lamina propria والظهارة. إن وجود خلايا التهابية حادة يرجح وجود التهاب معدة فعال وليس التهاب معدة حاداً.

يتميز هذا الشكل من التهابات المعدة بما يلي: غياب الضمور، التهاب متوسط أو شديد في الغار، جسم المعدة طبيعي أو ملتهب التهاباً طفيفاً.

الإفراز الحامضي طبيعي أو مزداد ولدى المصابين خطر للإصابة بالقرحة الاثني عشرية في نحو ٢٠٪.

- **التهاب المعدة الضموري متعدد البؤر:** كان يدعى سابقاً التهاب المعدة المزمن الضموري البيئي. يتميز بإصابة الغار والجسم بضمور مخاطية وحؤول معوي. وبالتنظير تشاهد مخاطية شاحبة وسطح لماع وزيادة في وضوح الأوعية تحت المخاطية. ويعد التنظير المكبر أكثر حساسية في كشف الضمور.

الآلية الإمراضية متعددة العوامل وتؤدي الملوية البوابية دوراً مهماً في ٨٥٪ من الحالات إضافة إلى عوامل أخرى وراثية و بيئية وخاصة الغذاء. وتعد بعض المجموعات البشرية مؤهبة أكثر من غيرها للإصابة بهذا الشكل من التهاب المعدة.

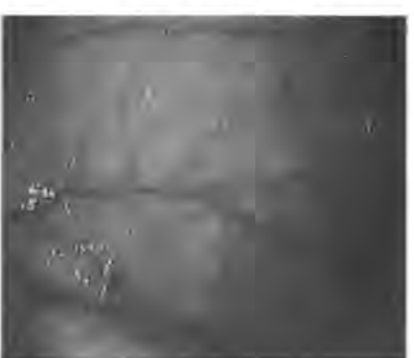
المظهر النسيجي الأساسي هو فقد الغدد المعدية والخلايا المتخصصة في المخاطية إضافة إلى بؤر من تبدلات ضمورية- حؤولية في مخاطية الجسم والغار. وقد ينقص إفراز الحمض في المرض المتقدم. يؤهب التهاب المعدة الضموري متعدد البؤر للقرحة المعدية. يعد الحؤول المعوي عامل خطر لحدوث الثدن dysplasia وسرطان المعدة من النمط المعوي.

- **التهاب جسم المعدة الضموري (التهاب المعدة المناعي الذاتي):** ينجم عن تخريب غدد القاع بآلية مناعية ذاتية. نادر نسبياً ولا يؤلف أكثر من ٥٪ من التهابات المعدة المزمنة. تغيب الأعراض عادة إلى أن تبدأ مظاهر عوز فيتامين B_{12} من فقر دم وأعراض عصبية. يبدي الفحص السريري جلداً أصفر ليمونياً والتهاب لسان.

ويلاحظ بالتنظير: إمحاء الثنيات المعدية ورقة مخاطية قاع المعدة. يمكن مشاهدة سليلات عديدة صغيرة في مخاطية جسم المعدة الضامرة عند ثلث المصابين ومعظمها سليلات فرط تنسج.

يصاب هؤلاء المرضى بنقص الكلوريدرية أو انعدامها ناجم عن تخرب الخلايا الجدارية (التي تفرز حمض كلور الماء والعامل الداخلي intrinsic factor) بسبب الأضداد الجوالة الموجهة ضد H+/K+ATPase، إضافة إلى أضداد الخلايا الجدارية الموجودة في جميع الحالات تقريباً. توجد لدى ٦٠٪





الشكل (٣) المظهر التنظيري في فقر الدم الوبيل. ضمور معدي واضح بغياب الثنيات ووضوح الارتسامات الوعائية (إلى الأيسر). الصورة اليمنى تبدي سليلات عديدة في قاع المعدة.

من المرضى أضداد أكثر نوعية هي أضداد العامل الداخلي.

يعد التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر الحدثية المرضية لدى المصابين بفقر الدم الوبيل الناجم عن عوز فيتامين B_{12} نتيجة نقص امتصاصه بسبب خلل إفراز العامل الداخلي.

يلاحظ مخبرياً أيضاً أن فرط غاسترين المصل ثانوي لنقصان حمض المعدة أو انعدامه.

يمكن أن يحدث في هذا الشكل من التهابات المعدة حؤول معوي غير تام من النمط القولوني والذي يعدّ عامل خطر لسرطانة المعدة، بيد أن درجة الخطورة غير محددة بوضوح.

تشير دراسات عدة إلى دور الملوية البوابية في التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر، فقد تم كشفها في نحو ثلاثة أرباع الحالات، وتشير بعض الدراسات إلى أن نجاح استئصالها ينقص الضمور المعدي والحؤول المعوي، ويعتقد أن لها دوراً في المراحل المبكرة من الإمراضية. ونبين في الجدول -٢- ملخصاً لأنماط التهابات المعدة المزمنة اللانوعية.

ثانياً- التهابات المعدة الخمجية

١- التهابات المعدة الفيروسية:

أ- الفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus: يصيب الخمج عادة مضعفي المناعة كمرضى الخباثات والتثبيط المناعي (المعالجة بالستيروئيدات) ومرضى زرع الأعضاء ومتلازمة عوز المناعة المكتسب.

تتظاهر إصابة المعدة سريرياً بألم شرسوفي وحمى وزيادة في اللمفيات اللانموذجية.

يبدي الفحص التنظيري مخاطية محتقنة متوذمة في الغار مع تقرحات عديدة توحي بخباثة أو كتلة تحت مخاطية الغار أو قرحة معدية.

يظهر فحص عينات الخزعات التهاب معدة مزمناً فعالاً وخلايا متضخمة ضمنها الأجسام الاندخالية للفيروس المضخم للخلايا.

ب- الفيروسات الحلئية الأخرى: نادرة وتشمل الإصابة المعدية بفيروس الحلأ البسيط وفيروس الحماق وداء المنطقة وفيروس إبشتاين- بار. تصيب عادة الأعمار المبكرة ويبقى الفيروس هاجعاً حتى إعادة تفعيله بسبب علاج شعاعي أو كيمياوي أو سرطان أو لمفوما.

٢- التهاب المعدة بالمتفطرات:

تعد الإصابة المعدية بالمتفطرة السلية نادرة وتحدث عادة بالترافق مع تدرن رئوي. كما أن إصابة المعدة بمعقد المتفطرة الطيرية نادرة أيضاً، وتتظاهر عادة بقرحة معدية مزمنة معندة على العلاج الدوائي المضاد للقرحة.

٣- إصابة المعدة بداء الشعيات actinomycosis:

الإصابة نادرة والعامل المرض هو الشعيات الإسرائيلية. يوحي المظهر التنظيري بشدة بسرطان معدة متقرح. يتم التشخيص بخزعة من الكتلة وكشف الشعيات فيها.

٤- إصابة المعدة بالإفرنجي:

قد تصاب المعدة في سياق الإفرنجي الثانوي أو الثالثي. تتظاهر هذه الإصابة النادرة سريرياً بأعراض قرحة هضمية ونزف هضمي علوي. تظهر التلوينات الخاصة للخزعات المأخوذة من المعدة وجود الملتويات spirochetes. ويدعم التشخيص الفحوص المصلية (VDRL)، أو التألق المناعي للولبية الشاحبة Treponema pallidum، أو تفاعل البوليمراز التسلسلي PCR.

أنماط التهابات المعدة المزمنة				
النمط	**التسميات المختلفة**	**السبب**	**الإفراز الحمضي**	**الأمراض المرافقة**
لا ضموري				
التهاب المعدة المزمن المسيطر في الغار	التهاب المعدة السطحي، التهاب غار المعدة المنتشر، التهاب المعدة المزمن الفعال	الملوية البوابية	مزداد	القرحة الاثنا عشرية
التهاب معدة شامل	التهاب المعدة الشامل اللاقرحي	الملوية البوابية	طبيعي	لاشيء، لاعرضي
ضموري				
التهاب المعدة الضموري متعدد البؤر	التهاب المعدة الضموري الحؤولي	الملوية البوابية، الوراثة، البيئة	ناقص	القرحة المعدية، سرطان المعدة
التهاب جسم المعدة الضموري المنتشر	التهاب المعدة المناعي الذاتي، التهاب المعدة من النمط A	مناعي ذاتي، استعداد وراثي	ناقص أو معدوم	فقر دم وبيل، سرطان معدة، أمراض مناعة ذاتية

الجدول (٢) أنماط التهابات المعدة المزمنة اللانوعية

٥- التهابات المعدة الفطرية:

وتشمل التهاب المعدة بالمبيضات البيض candidiasis وبالنوسجات المغمدة histoplasmosis والفطار الطحلبي phycomycosis والرشاشيات aspergillosis، وكلها آفات نادرة جداً ويعتمد تشخيصها على الفحص النسيجي لخزعات المعدة.

٦- التهابات المعدة الطفيلية:

وهي حالات نادرة جداً قد يكون سببها الخمج بالمستخفيات Cryptosporidium أو بالأسطوانيات البرازية Strongyloides stercoralis.

التهاب المعدة الفلغموني (القيحي) والتهاب المعدة النفاخي:

التهاب المعدة الفلغموني خمج جرثومي عابر للجدار، نادر جداً، يصيب تحت المخاطية والعضلية الخاصة بالمعدة.

يتظاهر سريرياً بألم حاد أعلى البطن والتهاب صفاق مع سائل حبن قيحي وحمى وهبوط ضغط.

يتم التشخيص عادة في أثناء العمل الجراحي الذي ينتهي بالوفاة في نحو ٦٠٪ من الحالات بسبب تأخر التشخيص. يقوم العلاج على استئصال المعدة مع جرعات عالية من الصادات واسعة الطيف.

والتهاب المعدة النفاخي هو أحد أشكال التهاب المعدة الفلغموني عندما يكون الخمج في الجدار المعدي بسبب متعضيات مولدة للغاز.

ثالثاً- التهابات المعدة الحبيبومية

يعد داء كرون Crohn's Disease الأكثر شيوعاً من بين التهابات المعدة الحبيبومية، ويعد مسؤولاً عن نحو نصف الحالات وهو مع ذلك مرض نادر. معظم مرضى داء كرون المعدي لديهم إصابة مرافقة في الاثني عشري والدقاق أو دلائل على مرض قولوني منتشر.

الأعراض لانوعية و تشمل الغثيان والقياء والألم الشرسوفي والقهم وفقد الوزن.

وبالتنظير تشاهد مخاطية محمرة وقرحات غير منتظمة الأشكال وتآكلات وآفات عقيدية ومظهر حجارة الرصيف. تشاهد الحبيبومات في ١٥٪ من خزعات المعدة.

والخط الأول في العلاج الدوائي هو مثبطات مضخة البروتون PPI عند المرضى العرضيين.

الغرناوية: مرض جهازي يصيب الرئتين والعقد اللمفية والجلد والعين لكنه نادراً ما يصيب المعدة.

معظم الحالات لاعرضية، لكن يشكو بعض المرضى من ألم شرسوفي وغثيان وقياء وفقد وزن ونادراً من نزف غزير أو انسداد مخرج المعدة أو فقد حمض المعدة أو فقر الدم الوبيل.

يختلف المشهد التنظيري كثيراً بين مخاطية طبيعية تحوي حبيبومات مجهرية و بين تضيق في الثلث القاصي من المعدة مع تقرحات وتآكلات قرب البواب وثخانة في ثنيات المعدة مع مظهر حجارة الرصيف.

تعد الستيروئيدات القشرية حجر الزاوية في العلاج، أو قطع المعدة تحت التام في حالات الانسداد أو النزوف الغزيرة.

رابعاً- الأشكال الخاصة لالتهابات المعدة

١- التهاب المعدة الكولاجيني:

مرض نادر يتميز بتليف تحت الظهارة. قد يرافق التهاب القولون الكولاجيني أو اللمفاوي أو الداء البطني.

الأعراض: ألم شرسوفي متقطع وإسهال وفقر دم وقياء مدمى وتغوط زفتي ونقص وزن.

يتميز تنظيرياً بنزوف عديدة منتشرة تحت المخاطية وتآكلات ومظهر عقيدي في جسم المعدة.

تظهر الخزعات التهاب معدة مزمناً سطحياً مع ضمور بؤري وتوضعاً بؤرياً للكولاجين (مشابه لالتهاب القولون الكولاجيني) في الصفيحة الخاصة.

٢- التهاب المعدة اللمفاوي:

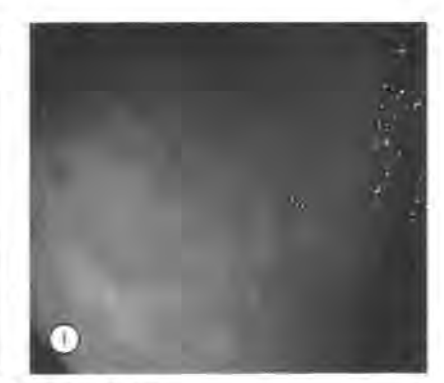
مرض نادر يؤلف ٣٪ من حالات التهاب المعدة المزمن، ويتميز برشاحة لمفاوية كثيفة في الظهارة المعدية. قد يأخذ أحياناً شكلاً تنظيرياً مميزاً يدعى التهاب المعدة جدري الشكل varioliform. كما يشاهد التهاب المعدة اللمفاوي في الخمج بالملوية البوابية (نصف المرضى لديهم دلائل على الخمج) ومرافقاً للداء البطني (٤٥٪ من مرضى الداء البطني لديهم التهاب معدة لمفاوي وخاصة في الغار). تتراجع التبدلات المرافقة لالتهاب المعدة اللمفاوي بعد سنتين تقريباً من الحمية الخالية من الغلوتين. وفي الحالات المرافقة للملوية البوابية تبين أن استئصال الملوية البوابية يحسن التبدلات النسيجية.

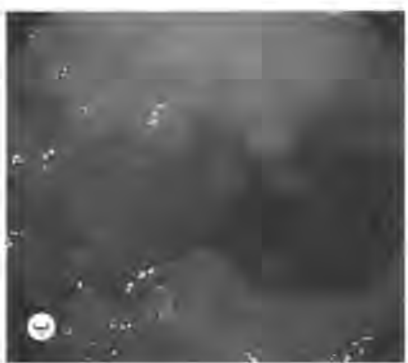
يشاهد تنظيرياً زيادة سماكة الثنيات المعدية مع مظهر عقيدي وتآكلات قلاعية (التهاب المعدة جدري الشكل).

يبدي الفحص النسيجي ارتشاحاً في الصفيحة الخاصة بالخلايا البلازمية واللمفاوية التائية. لا يوجد دليل على أن التهاب المعدة اللمفاوي يتحول إلى لمفوما.

٣- التهاب المعدة بالحمضات (التهاب المعدة اليوزيني):

التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات حالة نادرة مجهولة السبب تتميز بزيادة الحمضات المحيطية مع ارتشاح





الشكل (٤) التهاب معدة لمفاوي:
أ- تآكلات متعددة في جسم المعدة ب-آفات سليلانية متعددة في جسم المعدة

بالحمضات في الأنبوب الهضمي وأعراض هضمية. والتهاب المعدة هذا هو أحد تظاهرات هذا الداء.

يصنف التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات حسب طبقة الجدار المصابة (مخاطية، عضلية، تحت مصلية) وتختلف الأعراض طبقاً لهذه الإصابة. فإصابة الطبقة المخاطية تؤدي إلى ألم بطني وغثيان وقياء وإسهال ونقص وزن وفقر دم. أما إصابة الطبقة العضلية فتسبب عادة أعراضاً انسدادية كانسداد البواب.

يبدي التنظير الهضمي للمعدة مخاطية طبيعية أو متوذمة محتقنة مع تآكلات وثنيات معدية بارزة. أما الفحص النسيجي فيبدي ارتشاحاً مهماً بالحمضات مع خراجات بالحمضات أيضاً.

يكون العلاج عادة بالستيروئيدات القشرية أوبكروموغليكات الصوديوم وتستطب الجراحة في الحالات الانسدادية المعندة على العلاج الطبي.

خامساً- أنواع أخرى لالتهابات المعدة

١- التهاب المعدة الكيسي العميق: مضاعفة نادرة لاستئصال المعدة الجزئي مع مفاغرة معدية صائمية أجريت لعلاج الداء القرحي ويحدث عادة في موقع المفاغرة. يكشف التنظير عدة كتل معدية متبارزة تقلد الخباثة.

٢- داء الطعم حيال الثوي المعدي: يمكن أن يصيب داء الطعم حيال الثوي أي جزء من الأنبوب الهضمي. يصادف بعد زرع النقي الخيفي allogeneic ونادراً بعد زرع الأعضاء الصلبة. تتميز الإصابة المعدية سريرياً بألم أعلى البطن وغثيان وقياء. خزعات المعدة ضرورية للتشخيص.

اعتلالات المعدة

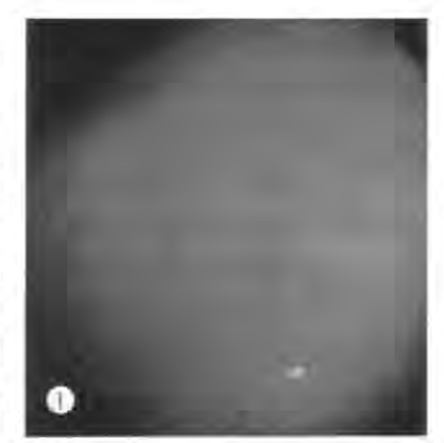
أولاً- اعتلالات المعدة الارتكاسية (التهاب المعدة التآكلي الحاد):

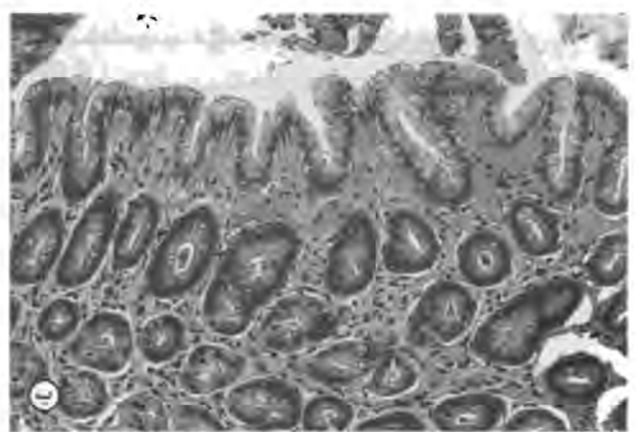
قد تتأذى مخاطية المعدة بعدد من العوامل أو المواد من دون إحداث رشاحة التهابية مهمة. وبسبب قلة الخلايا الالتهابية يشار إلى الآفات المحدثة باعتلالات المعدة الارتكاسية. وتظهر المخاطية المعدية طيفاً من النزوف والتآكلات والقرحات المتعددة ذات القاع الأسود أو آفات نزفية واضحة الحدود قطرها ١-٢ملم. وفي الأذيات الشديدة تكون المخاطية بين الآفات نزفية بشدة.

يظهر الفحص المجهري تآكلات تبدي نخراً حتى مستوى العضلية المخاطية. أما القرحة الحادة فهي منطقة نخر تمتد إلى ما بعد العضلية المخاطية. كما يكشف الفحص فرط تنسج نقيري.

إن إجراء الخزعة بحد ذاته قد يحرض النزف، لذلك فالنزف تحت الظهارة يجب أن يشمل أكثر من ربع عينة الخزعة حتى يعد مهماً.

١- الأدوية والسموم: الأسبيرين حتى بجرعة يومية منخفضة، ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs ذات الفعالية المثبطة للسيكلوأوكسيجيناز ١ cyclooxygenase هي الأسباب الأكثر شيوعاً لاعتلال المعدة الارتكاسي. تتعرض كل أنحاء المعدة للأذية لكن أكثر ما تشاهد التآكلات في الغار. تؤثر هذه الأدوية في المعدة موضعياً وجهازياً وتحدث الأذية الموضعية؛ لأن الأسبيرين وكثيراً من مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية هي حموض ضعيفة يمكن أن تعبر الحاجز الموسيني (المخاطيني) المعدي إلى الظهارة السطحية، أما الأذية الحاصلة عن الطريق الجهازي فتعود لتثبيط البروستاغلاندينات في المخاطية المعدية؛ مما يؤدي إلى نقص في إفراز المخاط والبيكربونات ونقص الدفق الدموي في المخاطية مع خلل في آليات وقاية المخاطية. قد تحدث التبدلات النسيجية في دقائق من تناول الأسبيرين أو مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية وفي ساعات قد تلاحظ التبدلات التنظيرية.





الشكل (٥) اعتلال المعدة المحدث بالأسبيرين
أ - نزوف نمشية متعددة والمخاطية فيها طبيعية. ب - نزف تحت الظهارة من دون ارتشاح التهابي مرافق

يندر أن يحدث الحديد المأخوذ عن طريق الفم شذوذات تنظيرية طفيفة تتكون من حمامى ومناطق صغيرة من النزف تحت الظهارة. قد يحدث كلور البوتاسيوم الفموي تآكلات تنظيرياً. يترافق التناول طويل الأمد للفلور تنظيرياً مع حَبَرات petechiae وتآكلات وحمامى.

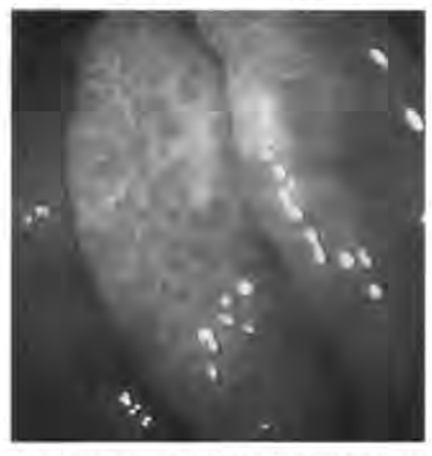
يمكن أن تسبب مركبات البيسفسفونات bisphosphonates المستخدمة في علاج ترقق العظام وداء باجيت أيضاً تآكلات معدية أهميتها السريرية غير مؤكدة. تزيد هذه الأدوية الأذية المعدية الناجمة عن مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية. وقد تسبب بعض المعالجات الكيميائية التهاب معدة نزفياً وتآكلياً.

٢- الكحول: كثيراً مايشاهد تنظيرياً نزوف تحت الظهارة (التهاب معدة نزفي) بعد التناول الحاد للكحول، ويشاهد في الحالات النموذجية نزف سطحي ووذمة من دون التهاب مخاطي بارز في الخزعات. يترافق تناول الكحول المتزامن مع الإيبوبروفن ibuprofen بأذية مخاطية معدية أكبر بالتقييم التنظيري منها عند استخدام كل عامل وحده. كذلك يحدث استخدام الكحول مع الأسبيرين أذية أكبر مما هي عليه عند استخدام كل عامل وحده.

يرتبط التناول المزمن للكحول بزيادة التهاب المعدة الضموري مع نقص الكلوريدرية. كما يعد تناول الكحول عامل خطر يعرِّض لتآكلات المعدة والقرحات عند مرضى التشمع الذين يخضعون للتنظير الهضمي العلوي.

٣- اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي: يصيب اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي ٦٠٪ من المتشمعين ويعد مصدراً مهماً لفقد الدم عندهم. يأخذ المظهر التنظيري شكل بقع حمراء ونموذج موزاييكي أو شكل نموذج شبكي أبيض يفصل مناطق من المخاطية الوردية معطياً مظهر جلد الأفعى. تظهر الخزعات وذمة في المخاطية وتوسعاً وعائياً في الشعريات والأوردة تحت المخاطية يمتد إلى الطبقة المخاطية واحتقاناً في الطبقة المخاطية من دون درجة مهمة من الرشاحة الالتهابية. يعد الاعتلال بفرط الضغط البابي عامل خطر ليس للنزف الهضمي العلوي فحسب وإنما أيضاً للتآكلات والقرحات المعدية والعفجية عند مرضى التشمع. تتناسب شدة الاعتلال وشدة المرض الكبدي ووجود دوالي مريء وقصة سابقة لتصلب الدوالي. إن خفض الضغط البابي دوائياً أو بإجراء تحويلة بابية جهازية يعالج اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي معالجة فعالة وينقص خطر النزف.

يصاب بعض مرضى التشمع وفرط الضغط البابي بتوسعات وعائية في غار المعدة يمكن أن تسبب نزفاً معدياً وتدعى أيضاً المعدة البطيخية watermelon stomach بسبب المظهر التنظيري المميز للصفوف الطولانية من الخطوط الحمراء الممتدة من البواب باتجاه الغار والتي تشبه خطوط البطيخ الأحمر. تمثل هذه الخطوط أوعية مخاطية متوسعة. يصعب تمييز هذه المتلازمة من اعتلال المعدة بفرط



الشكل (٦) اعتلال معدة بفرط الضغط البابي

الضغط البابي عندما يصيب الغار المعدي. ويمكن مشاهدتها في حالات أخرى غير التشمع وخاصة لدى النساء المصابات بأمراض النسيج الضام أو القصور الكلوي المزمن. النزف الهضمي غالباً مزمن ويتظاهر بفقر دم بعوز الحديد. لا تستجيب هذه المتلازمة للإجراءات التي تخفض الضغط البابي. في حال النزف المتكرر يمكن تطبيق العلاج التنظيري بالأرغون بلازما argon plasma أو المسبار الحراري heat probe.

٤- الكوكائين: يمكن أن يسبب نزفاً هضمياً نتيجة تآكلات سطحية منتشرة في قاع المعدة وجسمها وغارها وفي البصلة الاثني عشرية. ويعتقد أن هذه الآفات ناجمة عن تقبض وعائي ونقص تروية المخاطية.

٥- الكرب (الشدة): قد تحدث تآكلات في المخاطية المعدية بسرعة في ساعات بعد رض فيزيائي أو حراري كبير أو صدمة أو إنتان sepsis أو رض على الرأس ويشار إليها بقرحات الشدة. وهي متعددة العوامل ويعتقد أن الأذية الأساسية هي نقص التروية (الإقفار). يبدي التنظير تآكلات متعددة سطحية منتشرة في قاع المعدة وجسمها وربما تقرحات عميقة. يمكن الوقاية منها باستخدام مثبطات مضخة البروتون عند المرضى القادرين على تناول الأدوية عن طريق الفم أو حاصرات H2 وريدياً.

٦- الإشعاع: يعتمد تأثير الإشعاع في المعدة على حركية خلايا مخاطية المعدة وجرعة الإشعاع. وإن أكثر الخلايا الظهارية حساسيةً للإشعاع هي الخلايا المتمايزة differentiated (الخلايا الجدارية parietal والرئيسة chief). ويعتقد أن مستوى التحمل للتقرحات المعدية المحدثة شعاعياً هو نحو ٤٥٠٠ cGy. وعند تعرض المعدة لجرعة ٥٥٠٠ cGy أو أكثر يصاب نصف المرضى بدلائل سريرية على تشكل قرحة معدية.

القرحات المحدثة شعاعياً عادة وحيدة، قطرها ٠,٥-٢سم، وتتوضع في الغار. قد يحدث أيضاً اعتلال معدة نزفي يتطلب علاجاً تنظيرياً للسيطرة على النزف.

٧- الجزر الصفراوي: قلس الصفراء إلى المعدة شائع بعد عمليات قطع المعدة الجزئي سواء بيلروث ١ أم بيلروث ٢ (Billroth) أم عمليات قطع المبهم الجذعي مع رأب البواب. وقد يحدث اعتلال المعدة بالجزر الصفراوي بعد عمليات استئصال المرارة أو رأب المصرة sphincteroplasty.

الأعراض متنوعة وتتراوح بين تبدلات نسيجية فقط من دون أعراض إلى ألم بطني وقياء صفراوي ونقص وزن.

التشخيص سهل بوجود عملية سابقة على المعدة. أما في حال عدم وجود عملية سابقة على المعدة فإن من الضروري إثبات وجود الجزر العفجي المعدي إما بالرؤية المباشرة في أثناء التنظير؛ وإما بتحليل الأملاح الصفراوية في عصارة المعدة؛ وإما بالفحص بالنظائر المشعة.

يبدي المظهر التنظيري توذماً واحمراراً وتآكلات واصطباغاً صفراوياً لمخاطية المعدة. وقد يحدث ضمور معدي ويزيد خطر حدوث السرطان في جَدَعة المعدة stump بعد مضي عشرين سنة على قطع المعدة الجزئي.

في الحقيقة يعد بعضهم الجزر الصفراوي في المعدة غير المجرى عليها عمليات سابقة عامل خطر للحؤول المعوي في القسم القاصي من المعدة وعند الوصل المعدي المريئي (الفؤاد) وفي القسم القاصي للمريء (مريء باريت).

من المفيد عند إجراء جراحة معدية لقرحة هضمية أو سرطان تشكيل ذراع Roux-en Y بطول ٣٠سم لمنع اعتلال المعدة الصفراوي والتبدلات الحؤولية التالية. يستجيب اعتلال المعدة الصفراوي التالي لاستئصال المرارة للمعالجة بالأورسوديوكسي كوليك أسيد والسكرالفيت sucralfate التي تخفف الأعراض وتحسن المظاهر التنظيرية.

٨- الإقفار ischemia: قد تصاب المعدة باعتلال معدة إقفاري مزمن نتيجة نقص تروية مساريقية، ويزول الاعتلال بعد عمليات إعادة التوعية. قد يعاني الرياضيون الذين يخضعون لنشاط فيزيائي شديد -وخاصة الجري لمسافات طويلة- اعتلالَ معدة إقفارياً متكرراً ونزفاً هضمياً مزمناً وفقر دم.

٩- الانسدال prolapse: قد تنسدل مخاطية فؤاد المعدة في لمعة المريء في أثناء القياء أو التهوع retching. يعتقد أن الأذية الميكانيكية للفؤاد قد تكون سبباً لنزف هضمي علوي. يظهر تنظير المريء المخاطية المعدية المنسدلة المحتقنة والتي تبدي تآكلات وتقرحات سطحية.

التآكلات الخطية في الفتق الحجابي (قرحات كاميرون Cameron ulcers): قرحات كاميرون هي تآكلات أو قرحات تصيب كيس الفتق الحجابي وتشاهد عند ٥٪ من مرضى الفتق الحجابي الذين يخضعون لتنظير هضمي علوي. تشاهد عادة بالمصادفة لكنها -نادراً- قد تسبب نزفاً هضمياً علوياً حاداً أو مزمناً أو فقر دم بعوز الحديد.

ثانياً- اعتلالات المعدة مفرطة التنسج

داء منتربيه واعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز hypertrophic, hypersecretory gastropathy:

اعتلال المعدة مفرط التنسج حالة نادرة مجهولة السبب

تتميز بثنيات معدية عملاقة giant مع فرط تصنع ظهاري. وقد تم تمييز متلازمتين سريريتين من هذا الاعتلال هما داء منترييه واعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز.

من الأسباب الأخرى لضخامة الثنيات المعدية: الخباثات المعدية (لمفوما، كارسينوما)، التهابات المعدة الحبيبومية، دوالي المعدة، التهابات المعدة الخمجية (الملوية البوابية والفيروس المضخم للخلايا)، التهاب المعدة بالحمضات ومتلازمة زولينجر إليسون.

تشمل التظاهرات السريرية نقص الوزن والألم الشرسوفي والقياء والقهم وعسر الهضم والقيء المدمى ونقص ألبومين الدم و فقر دم بعوز الحديد في الحالات الشديدة.

تظهر مخاطية المعدة في داء منترييه ثنيات ضخامية بشكل غير منتظم تشمل كامل جسم المعدة، كما تكون المخاطية متوذمة مما يعطيها صورة مشابهة للتلافيف الدماغية. ونادراً ما تأخذ الثنيات شكلاً سليلياً.

إن المظهر المجهري المميز لداء منترييه ولاعتلال المعدة مفرط التنسج مفرط الإفراز هو فرط تنسج النقيرات مع توسعات كيسية. تنقص الخلايا الجدارية والخلايا الرئيسية وتستبدل بها غدد مخاطية. الالتهاب متفاوت وقد يغيب تماماً.

قد يحدث شفاء عفوي وخاصة عند الأطفال. يجب علاج الخمج بالملوية البوابية في حال وجوده؛ لأن ذلك قد يشفي المتلازمة بكاملها. وقد تتحسن الأعراض بعد إعطاء العوامل المضادة للإفراز (مضادات مستقبلات H2 ومثبطات مضخة البروتون PPI). كما يستجيب بعض المرضى للستيروئيدات القشرية والأوكتريوتايد.

علينا أن نتذكر

- **التهاب المعدة مصطلح تشريحي مرضي وليس متلازمة سريرية أو مظهراً تنظيرياً وخزعة المعدة أساسية لتشخيصه.**
- **لا يوجد تصنيف متفق عليه بالإجماع لالتهابات المعدة.**
- **يطلق اعتلال المعدة عندما تحدث أذية المخاطية المعدية من دون رشاحة التهابية مهمة.**
- **الأشكال الأكثر أهمية لالتهابات المعدة واعتلالاتها هي: التهاب المعدة بالملوية البوابية، والتهاب المعدة المناعي الذاتي، واعتلال المعدة الارتكاسي بسبب الأدوية وخاصة مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية.**

القرحة الهضمية

زياد درويش

القرحة هي تلف موضع في جدار الجزء العلوي من أنبوب الهضم يتناول الطبقة المخاطية والطبقة تحت المخاطية من الجدار وينجم عن الفعل الهاضم لعصارة المعدة الحاوية على حمض (كلوريدريك والببسين).

تقدر قرحة العفج بنحو ٨٠٪ من مجموع القرحات الهضمية في الإحصاءات الغربية، وهي أكثر الأمراض العضوية الهضمية شيوعاً. إلا أن نسبة مهمة منها تبقى من دون أعراض. وتتوضع قرحة العفج في السنتمرات الثلاثة الأولى منه أي في البصلة، وتبدو على شكل تأكل مدور أو بيضوي تستره فتحة التهابية بيضاء أو مصفرة. وقد تكون القرحة متطاولة أو غير منتظمة.

يراوح قطر القرحة بين بضعة ملمترات وبضعة سنتمرات على نحو تشمل الجدار الأمامي أو الخلفي للبصلة بكامله، لكن الغالبية العظمى من القرحات لا يتجاوز قطرها ١٠ملم. وقد تكون قرحة البصلة مزدوجة تتوضع على الجدارين الأمامي والخلفي للبصلة، أو أنها تترافق بقرحة في المعدة. تتوضع القرحة الهضمية في أحوال نادرة من القطعة الثانية في العفج وتدعى حينئذ القرحة بعد البصلة post-bulbar. كما أنها يمكن أن تتوضع في أي جزء من الأنبوب الهضمي عندما يتعرض لفعل حمض (كلوريدريك والببسين) كما هي الحال في قرحة المريء الهضمية عند المصابين بالجزر المعدي المريئي، وقرحة القسم القاصي من الدقاق عند المصابين «برتج ميكل» بسبب تعرض هذا القسم لحمض كلوريدريك الذي تفرزه مخاطية الرتج. أما قرحة المعدة التي تقدر بنحو عشرين بالمئة من مجموع القرحات الهضمية فتتوضع في أي مكان منها إلا أن الغالبية العظمى تتوضع على الانحناء الصغير من غار المعدة قريباً من ثلمته incisura (الصورة ١).

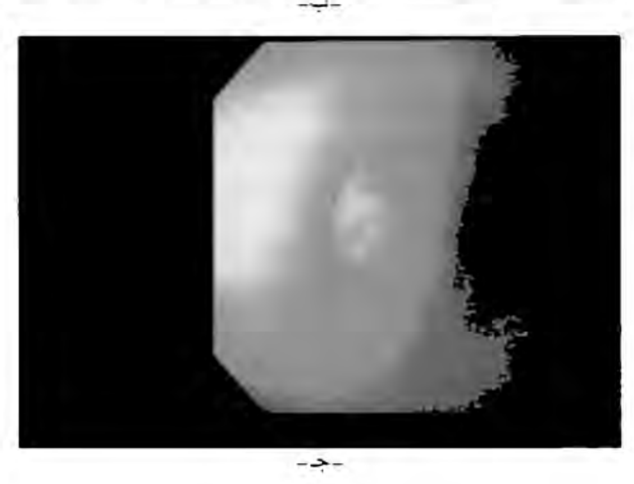
تشير الدراسات الأجنبية إلى أن انتشار prevalence القرحة الهضمية على مدى الحياة يبلغ نحو عشرة بالمئة، أي إن عشرة بالمئة من مجموع السكان يصابون في مرحلة ما من حياتهم بالقرحة الهضمية. وترجح الإصابة عند الذكور. أما انتشار القرحة الهضمية في نقطة معينة من الزمن فيبلغ واحداً بالمئة وسطياً، إلا أنه بلغ ٢,٥٪ في إحدى الدراسات التي أجريت في اليابان وشملت عشرة آلاف شخص. أما وقوعات incidence القرحة السنوية ويقصد بها الحالات الجديدة من القرحة الهضمية التي تحدث خلال عام واحد



-أ-



-ب-



-ج-

الصورة (١)

أ - صورة تبين قرحة حميدة كبيرة متوضعة في جسم المعدة

ب - صورة تبين قرحة عميقة واسعة متوضعة في بصلة العفج

ج - صورة مأخوذة في أثناء التنظير الداخلي تظهر قرحة حميدة في المعدة

فتراوح بين ١,٠-٣,٠ بالمئة.

تشير الدراسات الإحصائية إلى أن وقوعات القرحات الهضمية في أوربا والولايات المتحدة بدأت بالتراجع بدءاً من ستينات القرن الماضي، كما أن رجحان القرحة عند الذكور يميل للتراجع ويعزى ذلك في أحد جوانبه إلى التبدلات الحاصلة في عادة التدخين وإلى التحسن في مستوى التصحح (حفظ الصحة) hygiene والتصحاح sanitation في تلك الدول وما نجم عن ذلك من تراجع انتشار الخمج بالملويات البوابية التي لها دور مهم في أمراض القرحة الهضمية.

يختلف انتشار القرحة الهضمية من منطقة جغرافية لأخرى، فهي أكثر شيوعاً في شمالي بريطانيا من جنوبها، كما أن انتشار القرحة المعدية في اليابان يزيد كثيراً عما هو عليه في البلدان الأخرى، وقد عزا بعضهم هذه الاختلافات إلى التباين الحاصل في انتشار الخمج بالملويات البوابية، إلا أن هذه العلاقة لا تصح في جميع المناطق: مما يدل على وجود عوامل أخرى مسؤولة عن هذه الاختلافات الجغرافية في انتشار القرحة.

الفيزيولوجية المرضية

«لا قرحة من دون حمض» هذه المقولة التي أطلقها «شوارتز» Schwartz في مطلع القرن الماضي ماتزال صحيحة حتى اليوم، فالقرحة الهضمية التي هي تلف موضع في جدار الأنبوب الهضمي ناجم عن فعل حمض كلوريدريك والببسين لا تحدث في الحالات السوية بسبب وسائل دفاعية متعددة تحمي المخاطية من الفعل الهاضم لعصارة المعدة، إضافة إلى عدد من الآليات التي تقوم بإصلاح الأذى الذي قد يحصل في المخاطية فور حدوثه وتمنع الأذية التشريحية من التفاقم والوصول إلى مرحلة التقرح. يوجد إذاً في الحالات السوية توازن بين العوامل المؤذية لجدار الأنبوب الهضمي المتمثلة في حمض كلوريدريك والببسين وبين الوسائل الدفاعية التي تمتلكها العضوية وتقاوم بوساطتها التأثير الهاضم لهذه المواد، فإذا اختل هذا التوازن بسبب ازدياد فعالية العوامل المؤذية أو تراجعت فعالية الوسائل الدفاعية تشكلت القرحة في أحد أجزاء الأنبوب الهضمي ولاسيما في المعدة والعفج. تختلف طبيعة الخلل الحاصل في التوازن الفيزيولوجي القائم من شخص لآخر، كما أن هذا الخلل قد يكون متعدد الجوانب، إلا أن النتيجة النهائية واحدة في جميع الأحوال وهي التقرح الهضمي. وفيما يلي **الاضطرابات التي قد تخل بالتوازن الطبيعي** القائم بين هذه العوامل المتعددة عند المصابين بالقرحة الهضمية:

١- اضطرابات إفراز الحمض والببسين:

- إن وجود حمض كلوريدريك أمر ضروري لحدوث القرحة الهضمية ومن النادر جداً وجود تقرح هضمي في غياب هذا الحمض ويوحي ذلك عند حدوثه بوجود سبب مستبطن للتقرح كالسرطان أو الآفات الارتشاحية في الجدار.

يشاهد عند مرضى القرحة الهضمية اضطرابات متعددة في إفراز الحمض تأخذ منحى واحداً هو زيادة الإفراز منها: ارتفاع النتاج الحامض الأقصى maxmnum acid (MAO) output وزيادة إفراز الحامض الليلي، وتعزو الأبحاث الحديثة هذه الاضطرابات الإفرازية إلى الخمج بالملويات البوابية إذ إن القضاء على هذا الخمج كثيراً ما يؤدي إلى تراجع هذه الاضطرابات.

أما في قرحات المعدة فإن الخلل الحاصل في إفراز الحمض يختلف باختلاف مكان توضع القرحة. تقرحات القسم الداني من المعدة تترافق بنقص إفراز حمض كلوريديك وربما نجم ذلك عن امتداد التهاب الغار المرافق إلى جسم المعدة وهو الجزء المفرز للحمض من المعدة. أما قرحات القسم الداني من المعدة المترافقة بقرحة العفج فإن إفراز الحمض فيها يكون سوياً أو أنه يزداد عما هو عليه عند الأصحاء وينطبق الأمر نفسه على قرحات القسم القاصي من المعدة.

- للببسين دور مهم في إحداث القرحة الهضمية، إذ من المؤكد أن الفعل المقرح لحمض الكلوريدريك يزداد كثيراً بوجود الببسين. تفرز الخلايا الأساسية chief cell طلائع الببسين التي تتقلب إلى أنزيم فعال بوجود تركيز عالٍ من حمض كلوريدريك مما يعطي العصارة المعدية خواصها الحالة للبروتين.

٢- الخلل في وسائل دفاع المخاطية وفي قدرتها على الترمم: يمكن القول عموماً إن إفراز الحمض المعدي يكون ناقصاً أو سوياً عند المصابين بقرحة المعدة، كما أن قسماً من المصابين بقرحة العفج يكون إفراز الحمض لديهم سوياً، ويعزى حدوث القرحة عند هؤلاء وأولئك إلى خلل في وسائل دفاع المخاطية وفي قدرتها على ترميم الأذيات التي تحصل فيها نتيجة تعرضها لفعل الحمض والببسين.

أ- تملك المخاطية الوسائل الدفاعية التالية:

- **إفراز المخاط:** تفرز الخلايا الظهارية للمعدة والعفج المخاط الذي يشكل طبقة هلامية متمادية تلتصق بالمخاطية، تقلل هذه الطبقة الأذيات الميكانيكية التي تتعرض لها المخاطية وتعوق انتشار الببسين وشوارد الهيدروجين إلى

سطح الخلايا الظهارية، وتثبت المجال الباهائي pH الكائن بين الخلايا الظهارية ولمعة المعدة. تتغير الصفات الفيزيائية للمخاط عند المصابين بالقرحة إذ تقل لزوجته كما أن كره الماء الذي تتميز به طبقة المخاط يتراجع كثيراً عندهم مما يقلل من قدرته على منع الببسين وشوارد الهيدروجين من النفوذ والوصول إلى الخلايا الظهارية. ويعتقد بعضهم أن الخمج بالملويات البوابية هو السبب في تبدل الخواص الفيزيائية للمخاط مما يؤهب لحدوث التقرحات الهضمية.

- **إفراز (البيكاربونات):** تفرز الخلايا الظهارية للمعدة والعفج البيكاربونات في داخل طبقة المخاط التي تبطن الغشاء المخاطي للمعدة والعفج وتقوم بتعديل شوارد الهيدروجين H_2 التي تسربت من لمعة المعدة إلى هذه الطبقة مما يخلق مجالاً باهائياً بين اللمعة المعدية شديدة الحموضة وبين سطح الخلايا الظهارية. يحرض البروستاغلاندين E إفراز المخاط والبيكاربونات مما يعلل تأثيره الواقي للغشاء المخاطي المعدي العفجي.

- **التروية الدموية:** إن ضمان التروية الدموية الكافية للمخاطية أمر ضروري للحفاظ على سلامتها. ومن الدلائل على ذلك عند الإنسان القرحات المعدية العفجية التي تحدث عند المصابين بقصور الدوران المساريقي والتي تعند على المعالجة الدوائية لكنها تشفى بعد توسيع الشريان المساريقي (بالبالون).

ب- ترميم الأذيات المخاطية: يتم إصلاح الأذى الذي يصيب المخاطية المعدية العفجية بوسائل متعددة **أهمها:**

- **الإعادة (الترميم) restitution:** وهي حدثية يتم بوساطتها إغلاق الفجوات التي تحدث في الظهارة المعدية العفجية بسرعة عن طريق الخلايا المجاورة التي تمتد تدريجياً فوق الغشاء القاعدي المعدي مما يساعد على إغلاق هذه الفجوات بسرعة.

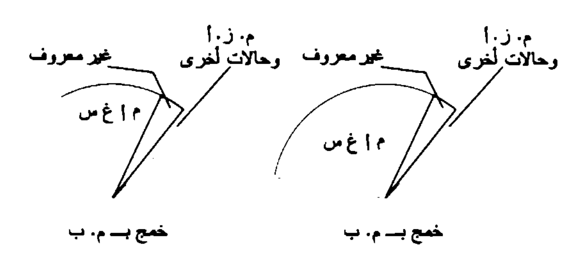
- تسارع التكاثر الخلوي الذي يسهم بدوره في إصلاح الأذى الذي لحق بالخلايا الظهارية.

إذا تغلبت العوامل المؤذية على وسائل الدفاع والترميم آنفة الذكر تخرب الغشاء القاعدي وحدث تلف حاد أو تقرح في المخاطية الذي يتجه نحو الشفاء بفعل الآليات المألوفة في شفاء الجروح. أما إذا أخفقت هذه الآليات في تحقيق ذلك دخل التقرح الحاد مرحلة الإزمان وانقلب إلى قرحة مزمنة.

الأسباب

تشير الدراسات الحديثة إلى أن هناك نوعين شائعين من القرحة الهضمية، يترافق النوع الأول بوجود خمج بالملويات البوابية ويترافق الشكل الثاني باستعمال مضادات الالتهاب غير الستروئيدية (م ا غ س) ومنها الاسبيرين.

يختل في كلا هذين الشكلين التوازن القائم بين العوامل المؤذية للمخاطية ووسائل دفاعها ينتهي بحدوث التقرح. أما الأشكال غير الشائعة من القرحة فيعزى معظمها إلى فرط إفراز الحمض المعدي (الشكل ٢).



م ا غ س : مضادات الالتهاب غير الستروئيدية　　م. ب : الملويات البوابية
م. ز. ا : متلازمة زولينجر - أليسون

الشكل (٢)

رسم يبين الحالات ذات الصلة بتشكل الداء القرحي والنسب المذكورة تقريبية وهي مأخوذة من دراسات أجريت في الدول الغربية

١- القرحة المترافقة بخمج بالملويات البوابية:

الملويات البوابية جراثيم سلبية الغرام ذات شكل لولبي، أليفة للهواء القليل micro aerophilic مجهزة بسياط في إحدى نهايتيها. تنتشر هذه الجراثيم في جميع أنحاء العالم ويقدر أن أكثر من نصف سكان الكرة الأرضية مصابون بهذا الخمج، ويبدو أن لذلك علاقة بالمستوى الاقتصادي والاجتماعي للسكان؛ إذ إن انتشار الخمج في البلدان النامية يتناسب عكساً مع ارتفاع المستوى الاقتصادي والاجتماعي للأفراد. يحدث الخمج في البلدان النامية في مرحلة مبكرة من العمر ويزداد الانتشار مع تقدم العمر إلى أن تشمل الإصابة الغالبية العظمى من الكهول. أما في البلدان الصناعية فإن أكثر من خمسين بالمئة من سكانها الذين تجاوزوا الستين من العمر مصابون بهذا الخمج. يزداد انتشار الخمج أيضاً في التجمعات السكانية المزدحمة كالمؤسسات الصحية مما يشير إلى أن انتقال الخمج يتم مباشرة من شخص لآخر، ومن المرجح حدوث ذلك عن الطريق الشرجي الفموي، كما يؤكد أهمية معايير التصحح والتصحاح في الحد من انتشار هذا الخمج.

تتوضع الملويات في الطلاء المخاطي الذي يبطن المعدة ولاسيما من ناحية الغار إلا أن بعضاً منها قد يغزو المخاطية،

تفرز هذه الجرثومة أنزيم (اليورياز) unease الذي يحفّز انشطار اليورية وينجم عن ذلك تشكل الأمونيا القلوية التي تحيط بالجرثوم وتقيه من التأثير المؤذي للحمض المعدي.

تصاب المعدة المخموجة بهذا الجرثوم بالالتهاب المزمن الذي يمتد عدة عقود وقد ينتهي أحياناً بحدوث ضمور المعدة والحؤول المعدي الذي يؤهب للإصابة بالسرطان.

بينت الدراسات العديدة وجود علاقة بين الخمج بالملويات والقرحة الهضمية، ففي الولايات المتحدة يشاهد الخمج بالملويات عند ٨٠٪ من المصابين بقرحة العفج وعند حوالي ٦٠٪ من المصابين بقرحة المعدة، وقد أكدت هذه الدراسات أن القضاء على الخمج بالملويات يؤدي إلى زوال الالتهاب المعدي وشفاء القرحة، كما أنه يخفض معدل نكس القرحة إلى أقل من عشرة بالمئة كل عام.

يتضح من ذلك أن للملويات دوراً مهماً في إمراض pathogenesis القرحة الهضمية ويتم ذلك عن طريق التهاب المعدة المزمن الذي تسببه، إلا أن ما يلفت النظر هو أنه على الرغم من الانتشار الواسع للخمج بهذا الجرثوم فإن نسبة المصابين بالقرحة لا تتعدى جزءاً صغيراً منهم مما يدل على وجود عوامل أخرى غير الخمج ذات دور مهم في حدوث القرحة منها عوامل بيئية وأخرى تتعلق بالمضيف إلى جانب عوامل خاصة بالجرثوم نفسه. فقد تبيَن أن بعض ذراري الملوية البوابية تفرز بروتيناً يدعى المستضد السام للخلايا cytotoxic-associated antigen (CagA) وأن الإصابة بهذا النمط من الذراري يسبب التهاباً شديداً في مخاطية المعدة بالمقارنة مع الذراري التي لا تفرز هذا البروتين، كما اتضح أن زيادة شدة الالتهاب المعدي تزيد من خطر الإصابة بالقرحة. وقد تم أخيراً تعرف بروتينات جرثومية أخرى تزيد عند حدوثها شدة الالتهاب المعدي وخطر الإصابة بالقرحة.

تشخيص الخمج بالملويات: هناك عدة طرق لتشخيص الخمج بالملويات يمكن تقسيمها إلى **فئتين:**

١- الطرق الباضعة التي تحتاج إلى أخذ خزعة من المعدة. تؤخذ الخزعة في أثناء التنظير الداخلي من ناحية غار المعدة وجسمها، إلا أنه يمكن الحصول على خزعات مناسبة في الوقت الحاضر، من دون إجراء التنظير، وذلك عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي أو أنبوب الخزعات المعوية. ترسل الخزعة للفحص النسيجي الذي يكشف وجود الجراثيم بأعداد كبيرة في أكثر الحالات. يمكن تشخيص الخمج بسرعة بتطبيق اختبار اليورياز على الخزعة التي توضع فوق صفيحة خاصة مغطاة بطبقة من وسط غني باليورية، ففي حالة وجود الملويات تتقلب اليورية إلى أمونيا وثاني أكسيد الكربون بفعل أنزيم اليورياز الذي تفرزه الجراثيم مما يؤدي إلى تبدل لون الوسط الذي يكشف عيانياً.

٢- الطرق غير الباضعة non-invasive **لاتحتاج هذه** الاختبارات إلى أخذ خزعة من المعدة **وتشمل:**

- الاختبار المصلي: الذي يعتمد على كشف أضداد الملويات من صنف IgG في مصل الدم، تعادل هذه الطريقة في حساسيتها ونوعيتها الاختبارات المعتمدة على الخزعة، وقد طورت على نحو أصبح بالإمكان إجراؤها في عيادة الطبيب، إلا أنه لا يمكن استخدام هذه الطريقة للتأكد من نجاح المعالجة.

- اختبار النَفَس باليورية urea-breath test: يستخدم لهذه الغاية اليورية المعلمة بالكربون C13 أو C14 التي تؤخذ عن طريق الفم. إذا احتوت المعدة على أنزيم اليورياز الذي تفرزه الملويات تفككت اليورية وانطلق ثاني أكسيد الكربون المعلم الذي ينتقل إلى الدوران ومن ثم يطرح مع هواء الزفير حيث يمكن كشفه. يفيد هذا الاختبار أيضاً في تقييم مدى نجاح المعالجة في القضاء على الخمج.

- كشف مستضد الملويات البوابية في البراز وتعادل حساسية هذه الطريقة ونوعيتها ما هي عليه في الفحص النسيجي للخزعة أو في اختبار النَفَس.

٢- القرحة التالية لاستعمال مضادات الالتهاب غير الستروئيدية (م ا غ س):

يمكن تقسيم الآفات التي تسببها م ا غ س في المخاطية المعدية العفجية إلى **قسمين:**

- الآفات السطحية التي تتجلى على شكل نزوف نمشية أو سحجات (تآكلات) وتصادف عند نحو ٥٠٪ من المرضى.

- القرحات التي تكون غير مؤلمة في أكثر الحالات وتكشف عن طريق التنظير الداخلي وتتصف في هذه الحالات بصغرها وقلة عمقها (القرحة اللاعرضية)، إلا أنها قد تتظاهر بالألم الوصفي أو أحد المضاعفات القرحية، وتتميز في هذه الحالة بأنها أكبر حجماً وأكثر عمقاً. تحدث القرحات عند ١٥-٤٥٪ من المرضى بعد الاستعمال المديد لـ م ا غ س.

الفيزيولوجية المرضية للقرحات الدوائية: تؤثر مضادات الالتهاب غير الستروئيدية عن **طريقين مختلفين:**

أ- الطريق الموضعي: وهو ما يحدث عندما تؤخذ م ا غ س عن طريق الفم وتظهر الأذيات الناجمة عن ذلك خلال دقائق بعد تناول هذه الأدوية على شكل نزوف نمشية أو سحجات.

ب- التأثير بالطريق العام (الجهازي): الذي يؤدي إلى

حدوث قرحات صريحة تخترق العضلة المخاطية. يحدث التقرح عند أخذ الدواء عن الطريق العام (حقن دوائية أو تحاميل) أو على شكل غليفات enteric-coated من دون أن يترافق بآفات سطحية في المخاطية كالتي أشير إليها من قبل. يعتقد أن التأثير الجهازي systemic لـ م ا غ س في إحداث القرحة يتم عن طريق تثبيطها أنزيم (سيكلوأوكسي جينـاز) cyclooxygenase (COX) اللازم لإنشاء (البروستاغلاندينات). للبروستاغلاندين دور مهم في حدوث العلامات الالتهابية في مختلف أنحاء الجسم وفي وقاية المخاطية المعدية من الأذى؛ إذ إنه يتواسط في إفراز المخاط والبيكاربونات ويزيد الجريان الدموي في المخاطية المعدية المعوية. تثبط م ا غ س أنزيم COX وتخفض بالتالي إنتاج البروستاغلاندين مما يؤدي إلى تراجع العلامات الالتهابية في الجسم من جهة وإلى تراجع تأثيرها الواقي للمخاطية المعدية العفجية من جهة أخرى. وقد بينت الأبحاث أن هناك **نمطين من أنزيم** COX هما cox-1 الذي يوجد في جميع أنسجة الجسم ومنها المعدة، وcox-2 الذي يؤدي الدور الرئيسي في ظهور العلامات الالتهابية ويوجد بمقادير قليلة في المعدة. استناداً إلى هذه الخواص عمدت الصناعة الدوائية إلى إنشاء م ا غ س نوعية تثبط تثبيطاً رئيسياً أنزيم cox-2 مما يحفظ لهذه الأدوية خواصها المضادة للالتهاب من دون أن يخل بتأثير البروستاغلاندين الواقي للمخاطية المعدية العفجية.

عوامل الخطورة في حدوث القرحات الدوائية (م ا غ س):

على الرغم من شيوع استعمال م ا غ س فإنه قلّ أن يبدي مستعملوها أعراض القرحة أو تحدث لديهم مضاعفاتها؛ لذلك كان من المهم معرفة العوامل التي تزيد من خطر الإصابة بالقرحة ومضاعفاتها عند مستعملي هذه الأدوية حتى يمكن اتخاذ التدابير الوقائية لديهم. **وأهم عوامل الخطورة هي:**

- العمر فقد تبين أن خطر الإصابة بالقرحة الدوائية يزداد مع تقدم العمر.

- مدة الاستعمال: قد تظهر القرحة التنظيرية (اللاعرضية) بعد بضعة أيام من استعمال م ا غ س إلا أن الخطر يزداد مع الاستمرار في العلاج.

- مقدار الجرعة: يزداد خطر الإصابة بالقرحة الدوائية ومضاعفاتها مع ازدياد الجرعة المأخوذة، إلا أن احتمال حدوث الإصابة يبقى قائماً ولو كانت المقادير المأخوذة منخفضة. ويزداد خطر الإصابة أيضاً عند تناول أكثر من دواء واحد مضاد للالتهاب، ومنها الاسبيرين، في آن واحد، أو أخذها بالاشتراك مع أحد الستروئيدات القشرية أو مضادات التخثر.

الأسباب غير الشائعة للقرحة الهضمية

يؤدي الإفراط في إفراز حمض كلوريدريك إلى إخلال التوازن القائم بين التأثير الهاضم للحمض والببسين من جهة وبين دفاعات المخاطية الهضمية من جهة أخرى ويعرض لحدوث القرحة الهضمية. وأهم الحالات المرضية التي يحدث فيها هذا الخلل هي الأورام الغاسترينية (داء زولنجر-أليسون) وداء كثرة الخلايا البدينة mastocytosis وكثرة الخلايا الأسسة basophilia التي تشاهد في بعض أمراض الدم الخبيثة.

العوامل التي تزيد في خطر الإصابة بالقرحة الهضمية

- **التدخين:** هناك عدد من البينات التي تدعم وجود علاقة بين التدخين والقرحة الهضمية، فقد دلت الدراسات الوبائية أن المدخنين أكثر عرضة للإصابة بالقرحة الهضمية، كما يقر معظم المؤلفين أن التدخين يعوق شفاء القرحة ويسرع نكسها ويزيد من حدوث المضاعفات القرحية.

أما آلية تأثير التدخين في حدوث المرض القرحي وتطوره فقد عزيت إلى التبدلات التي يحدثها في إفراز الحمض والببسين والبيكاربونات من الظهارة المعدية المعوية.

- **الكرب** stress: تشير كثير من الدراسات إلى أن سورات المرض القرحي كثيراً ما تحدث بعد التعرض لأحداث الحياة المكربة stressful كالخسارة المادية أو مرض أحد أفراد العائلة أو التعطل عن العمل، إلا أنه لا توجد بينات على أن الكروب وحدها كافية لإحداث الإصابة القرحية. وقد سبق القول إن الخمج بالملويات البوابية وتناول م ا غ س هما سببان رئيسيان ولكنهما غير كافيين للإصابة بالقرحة إذ إن أكثر الأشخاص المعرضين لهذه الحالات لا يصابون بالقرحة، ولابد من عوامل أخرى تساعد على إحداث المرض القرحي عند بعضهم وقد يكون الكرب أحد هذه العوامل المساعدة.

- الأمراض المرافقة: لاحظ الأطباء من زمن طويل ارتفاع معدل الإصابة بالقرحة الهضمية عند بعض المرضى ولاسيما المصابين منهم بأمراض الرئة المزمنة أو تشمع الكبد أو القصور الكلوي كما لوحظ ارتفاع معدل الإصابة بالقرحة بعد زرع الكلية.

الأعراض والعلامات

١- **الألم:** هو العرض الرئيسي للقرحة الهضمية وكثيراً ما يكون العرض الوحيد.

يتوضع الألم في الشرسوف عادة ولكن قد يشعر به أحياناً

في المراق اليمنى أو اليسرى، وقد يتمركز في بقعة محددة يشير إليها المريض بإصبعه (الألم الإصبعي). والألم القرحي ألم ثابت كليل يصفه أكثر المرضى «بالفرك» أو «المرت» أو يشبهونه بألم الجوع أو الألم الحارق، وقد ينتشر الألم إلى الظهر ولاسيما في القرحة النافذة إلى المعثكلة. **الصفتان** الرئيستان اللتان تميزان الألم القرحي النموذجي **هما**:

- العلاقة الخاصة مع الطعام إذ إن الألم يحدث بعد ١-٣ ساعات من الوجبة الطعامية ويزول بتناول الطعام من جديد أو تناول القلويات، وقد يحدث الألم في ساعات الصباح الأولى فيوقظ المريض من النوم إلا أنه لا يوجد صباحاً على الريق.

- الدورية: يأتي الألم القرحي على شكل هجمات تستمر الواحدة منها عدة أسابيع وتزول من نفسها عدة أشهر أو أكثر.

إلا أن الألم القرحي قد يكون في كثير من الحالات غير نموذجي من حيث التوضع أو العلاقة مع الطعام، وقد يفقد الألم تماماً في القرحة الهضمية ويتظاهر المرض القرحي للمرة الأولى بأحد المضاعفات الخطيرة كالنزف أو الانثقاب، ويبدو أن غياب الألم القرحي أكثر شيوعاً عند الشيوخ وعند الذين يتناولون م ا غ س. ويشاهد هذا الافتراق بين القرحة والألم أيضاً عند المرضى العرضيين فقد تبين لدى تنظير المصابين بالقرحة بعد زوال الألم بالعلاج أن القرحة ما تزال موجودة عند ١٥-٤٤٪ منهم، وبالمقابل استمر الألم عند المرضى بعد شفاء القرحة المثبت تنظيرياً في ٤-٣٩٪ من الحالات، وهكذا فإن زوال الألم لا يعني دوماً شفاء القرحة، كما أن استمراره لا يعني بقاء الفوهة القرحية.

٢- **اللذع أو حرقة الفؤاد** pyrosis: عرض شائع يصادف في كثير من الحالات وقد يترافق بقلس العصارة المعدية الحامضة ويشير عادةً إلى إصابة مرافقة بالجزر المعدي المريئي.

٣- **الغثيان والقياء**: عرضان قليلا الحدوث في القرحة غير المتضاعفة، ولكنهما قد يكونان عرضين بارزين في قرحة البواب بسبب تأثيرها في عمل المضخة الغارية البوابية.

٤- يندر أن يشكو المرضى من القهم ونقص الوزن وهما أكثر حدوثاً في قرحات المعدة.

أما الفحص الفيزيائي فكثيراً ما يكشف إيلاماً موضعاً في الشرسوف أو إلى أيمن الخط المتوسط إلا أنه قد يكون سلبياً تماماً.

التشخيص

إن الألم الشرسوفي الذي يزول بتناول الطعام أو القلويات ويتردد تردداً دورياً هو المعيار الرئيسي لتشخيص القرحة الهضمية، ويتأكد التشخيص بكشف الفوهة القرحية بالتنظير الداخلي أو بالتصوير الشعاعي للمعدة والعفج.

تراجعت أهمية التصوير الشعاعي في التشخيص بعد قدوم التنظير الداخلي بسبب كونه أكثر حساسية إضافة إلى كونه يظهر الآفات السطحية في مخاطية المعدة كالالتهابات والسحجات والنزوف النمشية التي قد تكون السبب في الأعراض التي يشكو منها المريض ولا يكشفها التصوير الشعاعي عادة. ومن ميزات التنظير الداخلي أنه يسمح بأخذ خزعات من الآفات المشتبهة وفحصها نسجياً للتأكد من التشخيص.

يعتمد تشخيص القرحة العفجية شعاعياً على رؤية الفوهة القرحية التي تتوضع غالباً في البصلة وتبدو على شكل تجمع كثيف من الباريوم مدور الشكل أو بيضوي تحيط به هالة أقل كثافة ناجمة عن الوذمة المحيطة بالقرحة، وكثيراً ما يرافق الفوهةَ القرحيةَ تشوهٌ في البصلة ناجم عن التشنج أو الوذمة أو التليف الذي يكون أكثر شدة كلما كانت القرحة أكثر قدماً.

أما قرحة المعدة الحميدة فيمكن أن تتوضع في أي مكان من هذا العضو، إلا أنها أكثر مصادفة على الانحناء الصغير قريباً من الثلمة incisura. يجب تفريق قرحات المعدة الحميدة عن تلك الناجمة عن آفة خبيثة فيها. تشير بعض العلامات الشعاعية إلى سلامة القرحة المعدية وتساعد على تمييزها من القرحة الخبيثة، إلا أن هذه العلامات على أهميتها لايمكن أن تؤكد تأكيداً جازماً سلامة القرحة ويصبح التنظير الداخلي وأخذ الخزعات للفحص النسيجي أمراً واجباً في كل مرة يكشف فيها الفحص الشعاعي وجود قرحة في المعدة.

يعد التنظير الداخلي بالمنظار الليفي طريقة حساسة وآمنة لتشخيص القرحات الهضمية مما دعا لانتشارها على نطاق واسع، ويعتقد أن باستطاعة الطبيب المتمرس بهذه التقنية كشف ٩٥٪ من الآفات الهضمية التي يكشفها التداخل الجراحي. تظهر القرحة في أثناء التنظير على شكل تلف في جدار المعدة أو العفج دائري الشكل أو بيضوي منتظم الحواف ذي قاعدة ملساء تسترها غالباً نتحة التهابية. يجب تمييز قرحات المعدة الحميدة من القرحات الخبيثة (الورمية)، ومما يوحي بخباثة القرحة وقوعها فوق كتلة متبارزة في لمعة المعدة وعدم انتظام محيطها ونتوء حوافها، إلا أن كل هذه العلامات الدالة على الخبث قد تكون مفقودة:

لذلك يجب دوماً أخذ خزعات لا يقل عددها عن ستة من حواف القرحة وخزعة من قاعدتها وفحصها نسجياً للتأكد من طبيعتها. يكشف الفحص النسيجي الخباثة في أكثر من ٩٥٪ من الحالات، وإذا أضيف إليه الفحص الخلوي للكشاطة المأخوذة من الآفة بوساطة الفرشاة تجاوزت النسبة ٩٨٪.

التشخيص التفريقي

تلتبس القرحة الهضمية بالعديد من الآفات التي تتظاهر بآلام بطنية علوية **ومن أهم هذه الآفات**:

١- عسر الهضم قرحي الشكل dyspepsia ulcer-like: يشكو كثير من المرضى من أعراض قرحية نموذجية في الوقت الذي لا يكشف فيه التنظير الداخلي وجود قرحة لديهم، وقد يكشف التنظير عند قسم من هؤلاء المرضى وجود التهاب في العفج يبدو على شكل نزوف نمشية أو سحجات فيه ويترافق في معظم الحالات بالتهاب الغار المعدي. تشير بعض الدراسات إلى أن نصف المصابين بالتهاب العفج سيصابون بالقرحة الهضمية في وقت لاحق.

٢- عسر الهضم دوائي المنشأ: وأكثر الأدوية التي تسبب عسر الهضم في م ا غ س، ومنها (الديجيتال والأمينوفيلين). تتحسن الأعراض عادة بعد إنقاص الجرعة الدوائية أو إيقاف الدواء.

٣- سرطانة المعدة: قد يأخذ الألم في سرطانة المعدة صفات الألم القرحي ولاسيما إذا تقرحت الكتلة الورمية، أي إنه يزول بتناول الطعام أو القلويات ويعاود بعد فراغ المعدة. يجب اللجوء إلى الفحص الشعاعي والتنظيري لتمييز هذه الحالات من القرحة الحميدة.

٤- عسر الهضم حركي المنشأ [ر. عسر الهضم].

٥- قد تلتبس الآلام قرحية المنشأ في بعض الحالات بالآلام المعثكلية أو آلام المرارة.

القرحة غير النموذجية

١- **القرحة بعد البصلة post-bulbar ulcer**: تتوضع قرحة العفج في السنتمرات الثلاثة الأولى بعد البواب أي في البصلة، وما توضع منها بعد هذه المسافة دعي القرحة بعد البصلة. توحي القرحات بعد البصلة بإصابة المريض بالورم (الغاسترينى) gastrinoma. تتصف القرحات بعد البصلة بعنادها على المعالجة وكثرة تعرضها للمضاعفات كالنزف والانسداد.

٢- **القرحة العرطلة**: يراوح قطر القرحة الهضمية في معظم الحالات بين ١-٢سم فإذا تجاوز قطرها هذا الحد عدت قرحة عرطلة، تتوضع قرحة العفج العرطلة على الوجه الخلفي للبصلة عادة، وكثيراً ما تتضاعف بالنزف والنفاذ penetration.

٣- **القرحة متعددة البؤر**: وهو ما يرى في ٢-٢٠٪ من الحالات ويشير ذلك إلى شدة الأهبة القرحية عند المصاب.

التطور الطبيعي للقرحة: تشفى القرحة الهضمية الحميدة في أكثر الحالات عفوياً بعد عدة أسابيع من بدء الأعراض، ويحدث الأمر نفسه بعد استعمال الدواء الغفل placebo إلا أن القرحة تنكس بعد ٦-١٢ شهراً من شفائها في ٥٠-٨٠٪ من الحالات.

المعالجة

تهدف المعالجة الطبية إلى:

١- إعادة التوازن بين العوامل المؤذية للمخاطية وبين وسائل الدفاع **عن طريق**:

- تقليل إفراز حمض كلوريدريك أو تعديل الحمض المفرز.
- تعزيز وسائل دفاع المخاطية.

٢- إزالة الأسباب التي أدت إلى إخلال هذا التوازن **وأهمها**:

- الخمج بالملويات البوابية.
- استعمال م ا غ س.

١- إعادة التوازن الفيزيولوجي:

أ- تقليل إفراز حمض كلوريدريك أو تعديله، ويتم ذلك بـ:

- **إعطاء مضادات الحموضة anti-acid**: يؤدي إعطاء جرعات من مضادات الحمض بمقادير قليلة تعادل قدرتها الدارئة ١٢٠مل مول أو أكثر إلى شفاء القرحة بنسبة تقارب تأثير ضادات المستقبلات H2، واتضح أن قدرتها الشافية لا تتماشى مع قدرتها على تعديل الحموضة: مما يدل على وجود آليات أخرى غير معروفة تتداخل في عملية الشفاء. وقد تراجع استعمال مضادات الحموضة بعد توافر أدوية أخرى أكثر فاعلية منها، إلا أنها ما تزال تستعمل لمعالجة أعراض عسر الهضم خاصة.

- **مثبطات إفراز الحمض، وتتضمن هذه الفئة:**

- ضادات مستقبلات (الهيستامين H2): تعمل هذه الأدوية عن طريق إحصار مستقبلات الهيستامين H2 في الخلايا الجدارية مما يمنع فعل الهيستامين المحرض لإفراز الحمض. كان (السيمتدين) أول هذه الأدوية تلاه بعد ذلك (الرانيتيدين والفاموتيدين ثم النيزاتيدين) nizatidine. تتحسن الأعراض القرحية باستعمال هذه الأدوية خلال بضعة أيام وتزول تماماً بعد أسبوعين أو أكثر وقبل أن تندمل القرحة تماماً. ينصح بالاستمرار في معالجة القرحة

العفجية مدة ٤-٦ أسابيع، أما في قرحة المعدة فيفضل الاستمرار في العلاج مدة ١٢ أسبوعاً لأن شفاءها أبطأ مما هو في قرحة العفج، وفي كل حال يجب التأكد من شفاء القرحة المعدية بالتنظير الداخلي لنفي الخباثة.

تعد ضادات مستقبلات الهيستامين H2 أدوية آمنة جداً وجيدة التحمل، وقد درست التأثيرات الجانبية للسيمتدين خاصة وتبين أنها قليلة جداً وأهمها التثدي والعنانة التي تحدث خصوصاً بعد الاستعمال المديد والجرعات العالية كما هي الحال في متلازمة «زولنجر- اليسون» وتندر جداً عند من يتناولون الجرعات العادية.

- مثبطات مضخة البروتون proton pump inhibitors (PPI): تعمل هذه الفئة من الأدوية عن طريق تثبيط عمل أنزيم H.K.ATpase الكائن في غشاء الخلايا الجدارية للمعدة والذي يقوم بعملية المبادلة بين شوارد البوتاسيوم في لمعة المعدة والهدروجين في الخلايا الجدارية وهي المرحلة الأخيرة من مراحل إفراز الحمض. يتميز هذا التثبيط بأنه غير عكوس مما يعلل التأثير المديد لهذه الأدوية الذي يتجاوز ٢٤ ساعة، ويعود ذلك إلى أن الخلية الجدارية لاتستطيع العودة لإفراز الحمض من جديد إلا بعد إنشاء كمية جديدة من الأنزيم.

يتوافر حالياً خمسة أنواع من هذه الأدوية هي (الأوميبرازول) وهو أقدمها و(ايزومبرازول) ، rabeprazole، pantoprazole، lansoprazole، esomeprazole.

تصل فاعلية هذه الأدوية حدها الأقصى إذا كانت الخلية الجدارية بحالة تفعيل بوساطة الطعام لذلك يفضل إعطاؤها بجرعة يومية وحيدة قبل طعام الإفطار مباشرة. ليس لهذه الفئة من الأدوية تأثيرات سامة مباشرة لذلك يمكن استعمالها بحرية عند المصابين بقصور كلوي أو كبدي كما أن تأثيراتها الجانبية نادرة.

بينت الدراسات المقارنة أن نتائج معالجة القرحة الهضمية بمثبطات مضخة البروتون أفضل مما هي باستعمال ضادات المستقبلات H2 إذ بلغ معدل شفاء القرحة العفجية ١٠٠٪ باستعمال جرعة من الأوميبرازول مقدارها ٤٠ملغ يومياً، كما تبين أيضاً أن مثبطات مضخة البروتون تفوق ضادات المستقبلات H2 في معالجة القرحات الهضمية والوقاية منها عند المرضى الذين يستمرون في تناول م ا غ س.

ب- تعزيز وسائل دفاع المخاطية:

- **واقيات الجدار mucosa-protective agents**

- (السوكرالفات) sucralfate: وهو مؤلف من عديد السكاكر مع هدروكسيد الألمنيوم. لا يؤثر هذا الدواء في إفراز الحمض والببسين ولا يعدل الحموضة المعدية، وإنما يعزى تأثيره الشافي للقرحة إلى كونه يلتصق بقاع القرحة ويمنع الحمض والببسين من الوصول إليها، إضافة إلى ذلك يحرض السوكرالفات إنتاج (البروستاغلاندين) كما يحرض تكون الأوعية angiogenesis ويرتبط بالحموض الصفراوية مما يمنع تأثيرها المؤذي للمخاطية. يعطى هذا الدواء بمقدار ١غرام قبل ساعة من الوجبات الطعامية الثلاث وقبل النوم. وهو دواء مأمون لا تعرف له تأثيرات جانبية. تشفى القرحة العفجية بعد ٤-٦ أسابيع من استعماله بنسبة تعادل ما يشاهد بعد استعمال ضادات مستقبلات الهيستامين H2.

- البزموت: يوجد في الوقت الحاضر نوعان من مستحضرات البزموت التي تستعمل في معالجة القرحة هما تحت سيترات البزموت الغروي colloidal bismuth (CBS) vsubcitrate وتحت ساليسيلات البزموت bismuth (B.S.S) subsalicylate. يرتبط البزموت بالمخاط المعدي ويشكل معه معقداً يغطي قاع القرحة مما يقيها من فعل الحمض والببسين، كما أن له تأثيراً مضاداً للملويات البوابية. يمتص البزموت بمقادير زهيدة جداً من الأنبوب الهضمي لذلك يندر جداً ظهور أعراض سمية بعد استعماله بالمقادير المعتادة.

- مضاهئات البروستاغلاندين E: يسهم البروستاغلاندين داخلي المنشأ في تنظيم تروية الغشاء المخاطي ويحرض إفراز المخاط والبيكاربونات وتكاثر الخلايا الظهارية ويزيد بذلك مقاومة المخاطية الهضمية، ويضاف إلى ذلك تأثيره المثبط لإفراز الحمض. وقد تبين أن تأثير م ا غ س المقرّح يتناسب مع قدرتها على تثبيط إنشاء البروستاغلاندين، لذلك استعملت مضاهئات البروستاغلاندين ولاسيما الميزوبروستول misoprostol وهو مضاهئ للبروستاغلاندين E_1 في الوقاية من التأثير المقرح لهذه الأدوية. يعطى هذا الدواء بمقدار ٤٠٠-٨٠٠ملغ يومياً إلا أن التأثيرات الجانبية المتعددة له وأهمها الألم البطني والإسهال (٣٠٪ من الحالات) تحد من استعماله وقد تدعو إلى إيقافه في ٥٪ من الحالات.

٢- معالجة الأسباب:

أ- معالجة الخمج بالملويات البوابية: تطورت خطة معالجة القرحة الهضمية بعد اكتشاف الملويات البوابية ومعرفة دورها في حدوث هذا الداء، فقد تبين أن القضاء على الملويات يشفي القرحة ويقي أيضاً من حدوث النكس.

يعد الخمج بالملويات السبب في حدوث القرحة العفجية

في ٩٠٪ من الحالات، ويتأكد وجود الخمج بالكشف عن أنزيم اليورياز في الخزعات المعدية المأخوذة في أثناء التنظير أو بإحدى الوسائل غير الباضعة التي ذكرت آنفاً. وقد تبين أن القضاء على الملويات البوابية يؤدي إلى شفاء القرحة من دون الحاجة إلى إشراكه بأدوية مثبطة للإفراز.

أما في القرحات المعدية فإن الخمج بالملويات يشاهد في ٧٠٪ من الحالات، وتبين أن القضاء على هذا الخمج يؤدي أيضاً إلى شفاء القرحة ولا يختلف معدل الشفاء عما هو عليه عند استعمال الأدوية المثبطة للإفراز، ومع ذلك يفضل معظم الأطباء إضافة الأدوية المثبطة ولاسيما في القرحات الكبيرة (التي يبلغ قطرها ١,٥سم أو أكثر) وفي القرحات المتضاعفة. وفي كل الحالات يجب مراقبة المريض تنظيرياً بعد انتهاء المعالجة للتأكد من شفاء القرحة ولاسيما عندما لاتزول الأعراض تماماً أو عندما يكون هناك شك بخبث القرحة. يقي القضاء على الملويات البوابية من حدوث النكس في القرحة العفجية والمعدية ولا يتطلب الأمر عندئذ إعطاء علاج مثبط للإفراز باستمرار للوقاية من النكس خلافاً لما كان شائعاً من قبل.

يتطلب القضاء على الملويات البوابية استعمال أكثر من صادة واحدة، كما تبين أن إضافة أحد مثبطات الإفراز ولاسيما مثبطات مضخة البروتون تزيد من فعالية الصادات المستعملة. يتفق معظم الأطباء في الوقت الحاضر على استعمال أحد **الأنظمة التالية للعلاج:**

- نظام المعالجة الثلاثية الذي يجمع بين:

- مثبط مضخة البروتون (PPI) مرتين يومياً.
- أموكسي سيللين ١٠٠٠ ملغ مرتين يومياً amoxicillin.
- كلاريثرومايسين ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً clarithromycin.

أو ميترونيدازول ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً metronidazole.

- نظام المعالجة الرباعية ويتضمن:

- مثبط مضخة البروتون مرتين يومياً.
- البزموت مضغوطتان أربع مرات يومياً.
- مترونيدازول ٥٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً.
- تتراسيكلين ٥٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً.

ومن الواضح أن نظام المعالجة الثلاثية أسهل تطبيقاً من قبل المريض، كما أن التأثيرات الجانبية للعلاج كانت ضئيلة ونتائج المعالجة جيدة عموماً مما دعا إلى شيوع استعماله.

تعطى المعالجة مدة ١٤ يوماً، إلا أن هناك دراسات كثيرة تبين أن العلاج مدة سبعة أيام يكفي للقضاء على الخمج. تختلف نسبة الاستجابة للعلاج من دراسة لأخرى، وتبلغ وسطياً حوالي ٨٠٪ من الحالات.

ب- معالجة القرحة الناجمة عن استعمال م ا غ س:

الخطوة الأولى والأهم في معالجة القرحة المرافقة لاستعمال م ا غ س هي وقف هذا الصنف من العلاج، يضاف إلى ذلك إعطاء أحد مثبطات الإفراز من أي نوع كان، أما إذا لم يكن بالمستطاع إيقاف م ا غ س فإن المعالجة بمثبطات مضخة البروتون هي المفضلة وتؤدي بعد ٨ أسابيع من العلاج إلى شفاء القرحة في ٨٠٪، مع الإشارة إلى أن استجابة القرحة المعدية للعلاج تكون أبطأ من استجابة القرحة العفجية.

إذا تطلبت حالة المريض استعمال م ا غ س مدة طويلة وجب إعطاء المريض معالجة واقية من حدوث التقرحات الهضمية، وقد تبين أن إعطاء مثبطات مضخة البروتون (PPI) أكثر فائدة من ضادات المستقبلات H2 في الوقاية من قرحات المعدة والعفج وتعادل فائدة (الميزوبروستول) misoprostol في هذا المجال، إلا أن سهولة استعمال مثبطات المضخة وقلة تأثيراتها الجانبية وأمانها كانت السبب في شيوع استعمالها للوقاية من التقرحات الهضمية عند من يتناولون م ا غ س.

كثيراً ما يجتمع عند المريض الواحد الخمج بالملويات البوابية واستعمال م ا غ س. تشير بعض الدراسات إلى أن القضاء على الخمج بالملويات البوابية عند المرضى المقبلين على استعمال م ا غ س ينقص خطر الإصابة بالقرحة لديهم؛ لذلك ينصح بإجراء الاختبارات الضرورية لتشخيص هذا الخمج ومن ثم معالجته عند هذه الفئة من المرضى.

القرحة المعندة refractory ulcer

يعد كثير من المؤلفين القرحة الهضمية معندة على العلاج إذا لم تندمل الفوهة القرحية بعد ثمانية أسابيع من المعالجة بأحد مثبطات الإفراز. إن استمرار الأعراض القرحية ولاسيما الألم لا يعني عدم استجابة القرحة للعلاج؛ إذ كثيراً ما يستمر الألم على الرغم من اندمال القرحة كما أن غياب الأعراض لا يعني اندمال القرحة؛ لذلك لايمكن القول إن القرحة معندة على العلاج إلا بعد إجراء التنظير الداخلي والتأكد من استمرار وجود الفوهة القرحية.

يعود السبب في عناد القرحة إلى أسباب متعددة أهمها:

١- عدم التزام المريض بتناول العلاج حسب تعليمات الطبيب أو عدم الاستمرار في العلاج مدة كافية.

٢- استمرار المريض في تناول م ا غ س ولاسيما الاسبرين علناً أو خفاءً.

٣- إصرار المريض على التدخين بكميات كبيرة على الرغم

من تحذيره من ذلك.

٤- عدم معالجة الخمج بالملويات البوابية المرافق للقرحة أو عدم استجابته للعلاج إذا سبق أن أعطي.

٥- الإصابة بحالة مرضية تسبب زيادة إفراز الحمض وأهمها متلازمة (زولنجر- أليسون).

٦- قد تكون القرحة غير هضمية في الواقع وإنما سببها آفة خبيثة في المعدة أو داء التهابي معوي (داء كرون) الذي قد يتوضع في المعدة أو العفج.

تستجيب القرحة المعندة للعلاج إذا أزيل السبب أو الأسباب آنفة الذكر، وفي الحالات الأخرى كثيراً ما يؤدي تمديد فترة العلاج أو زيادة الجرعة اليومية منه أو تغيير الدواء المستعمل أو تعديل مواعيد أخذ الجرعات إلى شفاء القرحة المعندة.

المتلازمة السحجية التالية للكرب stress-related erosive syndrome **وتدعى أيضاً التهاب المعدة الكربي** stress gastritis **أو قرحات الكرب** stress ulcer:

عرف منذ زمن طويل أن الكروب الفيزيولوجية physiologic stress تترافق بآفات حادة متفاوتة الشدة في المخاطية المعدية العفجية تتجلى على شكل سحجات سطحية أو نزوف تحت المخاطية أو أنها تأخذ أحياناً هيئة قرحات عميقة قد تتضاعف بالانثقاب أو النزف الغزير. نذكر من هذه الكروب الفيزيولوجية الحروق الواسعة (قرحة كورلينغ Curling's ulcer) ورضوض الرأس الشديدة والمداخلات الجراحية على الجملة العصبية المركزية (قرحة كوشينغ Cushing's ulcer) ومنها الإنتانات الدموية والرضوض الشديدة الواسعة، وقد بيّن التنظير الداخلي أن الأذيات الحادثة في المخاطية الهضمية تبدأ بالظهور بعد عدة ساعات من التعرض للكرب وأنها تصيب نسبة كبيرة من المرضى في أقسام العناية المشددة المصابين بحالات مرضية خطيرة، أما القرحات خاصة فإنها تتأخر في الظهور عدة أيام. يؤدي الكرب الفيزيولوجي الشديد إلى خلل في دفاع المخاطية الهضمية الذي يعزى بشكل رئيسي إلى نقص التروية الدموية والإقفار الملازم لذلك.

تتميز المتلازمة السحجية الكربية بكونها لاعرضية في معظم الحالات، والمظهر الوحيد لها هو النزف الهضمي العلوي الذي يصدر عادة عن الأذيات السطحية المنتشرة في المخاطية وقد يتجلى على شكل قياء دموي أو تغوط دموي، أما النزف الجسيم فمصدره غالباً القرحات الكربية، وهي قرحات عميقة (أكثر من ٢ملم) تتجاوز حدود المخاطية وواسعة. وقد تكون متعددة. يتميز النزف في قرحات الكرب إضافة إلى غزارته بعدم ميله إلى التوقف العفوي خلافاً لما هي الحال في النزف من القرحة الهضمية المزمنة مما يجعل إنذار النزف من قرحات الكرب سيئاً عموماً إذ يبلغ معدل الوفيات ٣٠٪ ويعود ذلك بالدرجة الأولى إلى خطورة الحالة المرضية المستبطنة إضافة إلى النزف الغزير.

يعالج النزف الهضمي في هذه المتلازمة بتسريب مثبطات مضخة البروتون وريدياً ومن ثم إجراء تنظير هضمي علوي لتحديد مصدره وبيان إن كان قرحة حادة صريحة أو سحجات منتشرة ومحاولة إيقاف النزف بالمعالجة التنظيرية إن أمكن.

نظراً لخطورة المضاعفات التالية للإصابة بالمتلازمة السحجية الكربية ولاسيما النزف والانثقاب وقلة فعالية المعالجة فقد تركز الاهتمام على الوقاية من حدوث هذه المتلازمة ومضاعفاتها، ولتحقيق ذلك شاع استخدام ضادات المستقبلات H2 ومثبطات مضخة البروتون تسريباً في الوريد أو إعطاء السوكرالفات عن طريق الأنبوب المعدي، إلا أنه لايوجد اتفاق على فائدة هذه الوسائل الوقائية إذ إن الدراسات التي أجريت حول هذا الموضوع أعطت نتائج متضاربة.

مضاعفات القرحة الهضمية

١- **النزف:** يتعرض ١٥-٢٠٪ من المصابين بالقرحة الهضمية لحدوث النزف الهضمي في إحدى مراحل تطور الآفة، وتعد القرحة السبب في حوالي نصف حوادث النزف الهضمي العلوي الهام. يكثر حدوث النزف القرحي عند المرضى الذين بلغوا العقد السادس من العمر، ويبدو أن استعمال م ا غ س أو الاسبرين هو السبب في تحريض النزف عند نسبة كبيرة من هؤلاء المرضى ويكشف الاستجواب وجود أعراض قرحية في سوابق المريض عند حوالي ٨٠٪ من المرضى كما أنه قد يكشف وجود نزف سابق.

يتجلى النزف القرحي بالقياء الدموي أو التغوط الدموي الأسود أو بكليهما، إلا أن الوهط الدوراني والغشي قد يكون المظهر الأول للنزف القرحي الجسيم، وعلى الرغم من أن وجود قصة قرحية في سوابق المريض يوحي إلى حد كبير بسبب النزف فإنه لايمكن تأكيد السبب القرحي للنزف إلا بالتنظير الداخلي.

يتوقف النزف القرحي عفوياً في ٩٠٪ من الحالات من دون حاجة إلى أي تدخل خارجي لوقف النزف، إلا أن النزف لا يتوقف عند بعض المرضى أو أنه يعاود من جديد مما يعرض هؤلاء المرضى للوفاة بسبب الاستنزاف. هناك عدد من المظاهر السريرية والتنظيرية التي تميز هذه الفئة من

المرضى ذوي الإنذار السيئ، منها القياء الدموي الأحمر والتغوط الدموي الأحمر وعدم الاستقرار الدينمي الذي يستدعي نقل أربع وحدات من الدم أو من موسعات حجم البلازما خلال أربع وعشرين ساعة، كما أن تقدم سن المريض الذي يتجاوز ٦٥ سنة يعد من العلامات ذات الإنذار السيئ. وقد تبين أن معظم الوفيات التالية للنزف القرحي لا تنجم عن الاستنزاف فقط وإنما يعود سببها أيضاً إلى الأمراض المزمنة الأخرى المرافقة.

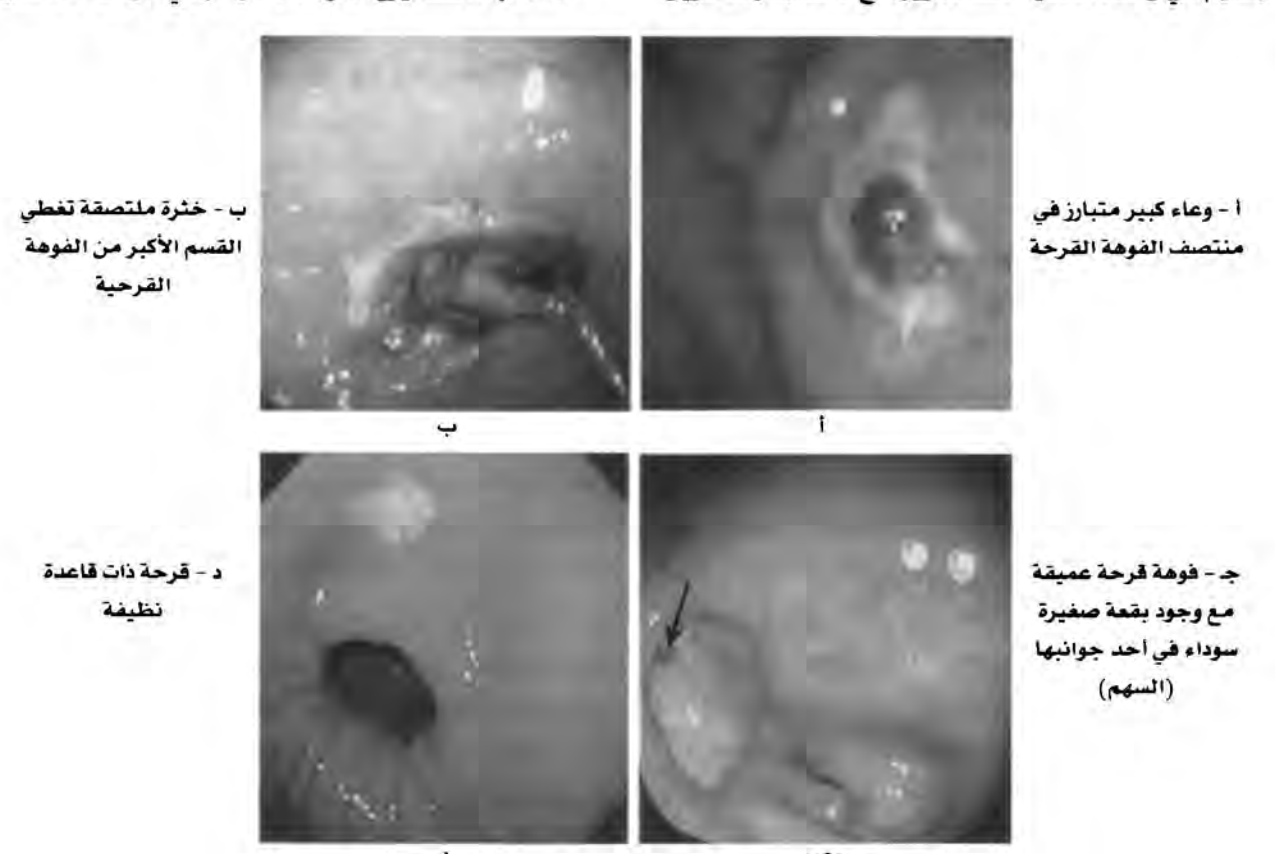
قد يكشف التنظير استمرار النزف القرحي الذي يأخذ شكل نزّ مستمر من فوهة القرحة أو تدفق الدم الصريح منها، كما أنه يكشف بعض العلامات التي توحي بإمكان تكرار النزف وهي وجود وعاء غير نازف في فوهة القرحة يتجلى على هيئة خثرة صغيرة متبارزة، أو وجود خثرة ملتصقة بفوهة القرحة (الصورة ٣).

تحدث الوفاة من النزف القرحي بعد انقضاء بضعة أيام على بدئه وهي أكثر مصادفة في قرحة المعدة، كما أن تكرر النزف أكثر حدوثاً في قرحات المعدة أيضاً.

- **المعالجة:** يجب أن يقبل المريض المصاب بنزف قرحي جسيم في وحدة العناية المشددة ويوضع تحت إشراف فريق يضم مختصاً بالأمراض الهضمية وآخر بالجراحة. تهدف المعالجة في المرحلة الأولى إلى تعويض حجم الدم وكتلة الكريات الحمر وتأمين الاستقرار الدينمي الدموي، ويتم ذلك بتسريب المصل الفيزيولوجي أو محلول «رينغر» أو موسعات حجم البلازما ومن ثم نقل الدم الكامل فور توافره حتى يصل الهماتوكريت إلى حوالي ثلاثين بالمئة.

من المعروف أن عمل الببسين الهاضم يتوقف إذا تجاوز باهاء المعدة ٤ مما يمنع انهضام العلقة الدموية التي تسد الوعاء المفتوح كما أنه يحسن عمل الصفيحات الدموية. استناداً إلى هذه الحقيقة شاع استعمال مثبطات إفراز الحمض في معالجة النزف القرحي، وقد ثبت أن إعطاء هذه الأدوية تسريباً في الوريد يمنع عودة النزف بعد توقفه العفوي، كما أنه يقلل حاجة المرضى إلى نقل الدم ويقصّر مدة الإقامة في المشفى. أما المرضى الذين يبين التنظير لديهم استمرار النزف أو وجود وعاء دموي في قاع القرحة أو وجود خثرة ملتصقة بفوهة القرحة فمن الواجب إعطاؤهم مثبطات الإفراز ومن ثم العمل على إرقاء النزف لديهم بإحدى الطرق التنظيرية.

- **المعالجة التنظيرية المرقئة:** تتوافر في الوقت الحاضر



أ - وعاء كبير متبارز في منتصف الفوهة القرحة

ب - خثرة ملتصقة تغطي القسم الأكبر من الفوهة القرحية

جـ - فوهة قرحة عميقة مع وجود بقعة صغيرة سوداء في أحد جوانبها (السهم)

د - قرحة ذات قاعدة نظيفة

الصورة (٣) سمات النزف القرحي كما يكشفها التنظير الداخلي

عدة طرق تنظيرية لإرقاء الدم النازف من فوهة القرحة، وهناك اتفاق على أن هذه الطرق المختلفة يجب أن تطبق فقط عند المرضى المعرضين للاستنزاف بسبب استمرار النزف أو احتمال تكرره.

وقد بيّن العديد من الدراسات أن المعالجة التنظيرية تنقص تكرر النزف والحاجة إلى المعالجة الجراحية كما تنقص أيضاً الوفيات الناجمة عن النزف.

أ- طريقة الحقن الموضعي: تعتمد هذه الطريقة على حقن أحد المحاليل المقبضة للأوعية في قاعدة القرحة مثل محلول الابينفرين بنسبة واحد إلى عشرة آلاف الذي يعطي نتائج جيدة، كما يقترح آخرون حقن إحدى المواد المصلبة التي تؤدي إلى تخثر الدم في الوعاء النازف ومنه توقف النزف ومنع تكرره، ومن هذه المواد المصلبة الكحول الصرف والمصل الغريزي مفرط التوتر ومحلول (البولي دوكانول) polidocanol.

ب- تطبيق الحرارة الموضعية: ويتم ذلك بوساطة:

- **التخثير الكهربائي ثنائي القطب** (BPEC): يؤدي تطبيق هذه الطريقة إلى تخثر الدم في الأوعية التي لايتجاوز قطرها ٢ملم بفعل الحرارة التي يطلقها التيار الكهربائي، تتميز هذه الطريقة بقلة الأذى الذي تحدثه في النسج وتماثل نتائجها طريقة الحقن الموضعي.

- التخثير بوساطة غاز (الارغون- بلازما) argon-plasma coagulation: وهي طريقة آمنة وفعالة وسهلة التطبيق.

- المسبار الحراري heater probe: يؤدي تطبيق الحرارة على البؤرة النازفة إلى تخثر الدم ضمن الوعاء وتوقف النزف، وتماثل نتائجها تلك التي ترى في الطرق السابقة.

ج- الطرق الميكانيكية: استعملت في السنوات الأخيرة المشابك المعدنية clip لسد الأوعية الدموية المفتوحة عن طريق التنظير. لا تتفوق هذه الطريقة على الطرق السابقة في إيقاف النزف كما أن الإخفاق في تطبيق المشابك كثير الحدوث.

د- الطرق المشتركة: يقترح بعضهم استعمال أكثر من طريقة واحدة من الطرق الآنفة الذكر في آن واحد لإرقاء النزف، وأكثر المشاركات شيوعاً هي حقن (الابينفرين) يتلوه تطبيق المسبار الحراري وكانت نتائج هذه المعالجة المشتركة أفضل من المعالجات الوحيدة.

وتبقى الجراحة الملاذ الوحيد في الحالات التي لا يعنو فيها النزف للمعالجات التنظيرية وهي غير قليلة، أو إذا عاود النزف من جديد بعد توقفه أول الأمر. لاتوجد قواعد متفق عليها من الجميع لتحديد موعد التداخل الجراحي، إلا أن أكثر الجراحين يفضلون التداخل الجراحي الباكر إذا تبين أن المريض يحتاج إلى إعطاء أربع وحدات أو أكثر من الدم أومن موسعات البلازما خلال ٢٤ ساعة للمحافظة على الاستقرار الدينمي الدموي لديه، ويجب أن يؤخذ في الحسبان عند انتقاء الطريقة الجراحية حالة المريض العامة ومدى تحمله للعمل الجراحي.

٢- الانثقاب perforation: عندما تصل القرحة إلى الطبقة المصلية وتتلفها فإنها تنفتح على جوف الصفاق وهو ما يحدث في نحو ٦٪ من قرحات العفج. قد يكون الانثقاب العرض الأول للقرحة في نحو ربع الحالات، وقد تنزف القرحة المنثقبة مما يزيد من خطورة الحالة.

يتظاهر الانثقاب في الحالات النموذجية بألم فائق الشدة في الشرسوف أو في الربع العلوي الأيمن من البطن يصفه بعضهم بطعنة الخنجر ويستلقي المريض من دون حراك. يكشف الفحص السريري أن جدار البطن ثابت لا يتحرك ويكون مؤلماً جداً بالجس ومتفقعاً وقد يأخذ قواماً خشبياً، وكثيراً ما تزول أصمية الكبد بالقرع بسبب تسرب الهواء إلى جوف الصفاق. قد تبدو على المريض علامات التحسن بعد بضع ساعات إلا أن العلامات البطنية لا تتراجع. إذا لم يسعف المريض اشتد التهاب الصفاق وتمدد البطن الممتلئ بالهواء وارتفعت الحرارة وظهرت أعراض الصدمة. توحي الأعراض والعلامات السريرية في معظم الحالات بتشخيص الانثقاب ويتأكد التشخيص بكشف الهواء الحر في جوف الصفاق لدى تصوير البطن الشعاعي بوضعية الوقوف.

يصعب التشخيص في الحالات اللانموذجية كما هي الحال عند الشيوخ والمدنفين والسكارى والمعالجين بالستروئيدات القشرية بسبب غياب الألم الشديد المفاجئ في هذه الحالات، ويلتبس التشخيص بآفات البطن الحادة الأخرى كالتهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد كما يلتبس بالتهاب الزائدة إذا تسربت محتويات المعدة إلى القسم السفلي الأيمن من البطن.

المعالجة المدرسية للانثقاب هي التداخل الجراحي العاجل ورتق القرحة المنثقبة. يجب إنعاش المريض قبل العمل الجراحي والعمل على تصحيح الخلل في السوائل والشوارد ووضع أنبوب أنفي معدي لمص السوائل المستمر وإعطاء الصادات واسعة الطيف. أما العملية الأكثر استعمالاً في الوقت الحاضر فهي رتق الانثقاب باستخدام رقعة من الثرب يتلوها معالجة دوائية تتضمن مثبطات مضخة البروتون

(PPI) مع الصادات للقضاء على الملويات البوابية. يفضل كثير من الجراحين في الوقت الحاضر إجراء عملية الرتق عن طريق التنظير إذ إن العملية تتطلب وقتاً أقصر في هذه الحالة وتختصر مدة الاستشفاء.

يدعو بعض الأطباء إلى معالجة الانثقاب بالطريقة المحافظة التي تعتمد على الأسس الثلاثة التالية:

- مص المفرزات المعدية المستمر.
- تقويم الخلل في السوائل والشوارد.
- إعطاء الصادات واسعة الطيف.

ومع ذلك يفضل أكثر الأطباء المداخلة الجراحية الباكرة لمعالجة الانثقاب ولاسيما عند المتقدمين في السن إذ إن النتائج أفضل في هذه الحالات.

٣- انسداد مخرج المعدة gastric outlet obstruction (أو انسداد البواب): الانسداد مضاعفة أقل حدوثاً من النزف والانثقاب إذ تشير الإحصاءات القديمة إلى أنها تصيب ٢٪ من المقروحين. تنجم الغالبية العظمى من الحالات عن الإصابة بقرحة البصلة والبواب والناحية قبيل البواب prepyloric، وذلك بسبب الوذمة والتشنج العضلي الذي يرافق القرحة الفعالة أو بسبب التندب الذي يتلو شفاء القرحة. وهناك أسباب عضوية أخرى لانسداد مخرج المعدة أهمها الأورام الخبيثة. القياء هو العرض الرئيسي للانسداد ويحدث بعد الطعام وقد يحتوي القيء على بقايا طعامية تعود إلى وجبة تناولها المريض قبل ١٢ ساعة أو أكثر ويعد ذلك دليلاً قوياً على وجود الانسداد. الألم الشرسوفي عرض شائع أيضاً يصفه المريض على أنه ثقل أو امتلاء في الشرسوف يخف بعد حدوث القياء. ومن الأعراض الأخرى أيضاً الغثيان والقهم والشبع المبكر ونقص الوزن. يكشف الفحص السريري وجود علامات التجفاف وتمدد الناحية الشرسوفية من البطن وقد ترى الحركات الحوية وهي تتجه من الأعلى إلى الأسفل في تلك الناحية، كما تسمع الخضخضة في ثلث الحالات ويفتش عنها بعد انقضاء أربع ساعات على تناول الطعام أو الشراب. تكشف الفحوص المخبرية وجود فقر الدم ونقص الألبومين الدموي بسبب سوء التغذية وتضطرب شوارد الدم بسبب ضياع شوارد الكلور والهيدروجين مع القياء المتكرر مما يؤدي إلى حدوث القلاء الاستقلابي. يتأكد تشخيص الانسداد بقياس حجم رشافة المعدة على الريق التي تتجاوز ٢٠٠مل ليتر في حالة الانسداد كما أنها تتجاوز ٣٠٠مل ليتر إذا قيست بعد تناول الطعام بأربع ساعات. يعد التنظير الداخلي خطوة أساسية في دراسة حالات انسداد البواب والتمييز بين الانسداد العضوي والاحتباس المعدي الذي ينجم عن وهن جدار المعدة الذي يشاهد في عدة حالات مرضية ولاسيما في الاعتلال العصبي السكري.

- **المعالجة:** تتضمن المعالجة الطبية إفراغ المعدة بأنبوب واسع القطر وغسلها بالمصل الغريزي ثم وضع أنبوب أنفي معدي لمص المفرزات المستمر. يعالج التجفاف واضطراب الشوارد بتسريب المصل الفيزيولوجي ويضاف إليه كلوريد البوتاسيم لتعويض نقص البوتاسيوم، وإذا كانت حالة المريض التغذوية سيئة وجب اللجوء إلى التغذية الوريدية.

تعطى مثبطات مضخة البروتون عن طريق الوريد مما يقلل إفراز الحمض المعدي ويسهّل معالجة اضطراب الشوارد. إذا تحسنت الحالة بعد عدة أيام من المعالجة بمص المفرزات يستأنف إعطاء السوائل عن طريق الفم ويزاد تدريجياً إلى أن يعود المريض إلى تغذية طبيعية. يستجيب نحو ثلث المرضى المصابين بانسداد البواب القرحي لهذه المعالجة المحافظة وهم على الأرجح المصابون بقرحة فعالة ووذمة حادة مرافقة، أما بقية المرضى ومعظمهم ممن يشكون من أعراض قرحية مزمنة وسبق أن أصيبوا بأحد المضاعفات القرحية فإن أعراض الانسداد لا تتراجع عندهم أو أنها تنكس بسرعة، ويجب في هذه الحالة اللجوء إلى توسيع التضيق بوساطة (البالون) الذي يدخل إلى مكان التضيق في أثناء التنظير ثم ينفخ بالماء أو أحد المواد الظليلة وتحت المراقبة الشعاعية. يتم التوسيع تدريجياً وعلى عدة جلسات إلى أن يصل قطر البالون المؤسع إلى ١٥ملم الذي يعد كافياً لإزالة أعراض الانسداد. يمكن التغلب على الانسداد في ٧٠٪ من المرضى باستعمال المعالجة المحافظة والتوسيع في أثناء التنظير. إذا لم تتراجع أعراض الانسداد أو عادت للظهور بعد تحسنها وجب اللجوء إلى المعالجة الجراحية وأساسها قطع العصب المبهم الجذعي مع إجراء مفاغرة معدية صائمية، وقد يتطلب الأمر أحياناً قطع الغار المعدي إضافة إلى قطع العصب المبهم.

علينا أن نتذكر:

- **القرحة الهضمية هي أكثر الأمراض الهضمية العضوية شيوعاً. وهي تآكل موضع يتناول جدار الجزء العلوي من السبيل الهضمي.**

- تتوضع معظم القرحات الهضمية في الجزء الأول من العفج (نحو ٨٠٪) ويتوضع القسم الباقي في المعدة ونادراً في المريء.
- السبب الرئيس للقرحة الهضمية هو الخمج بالملويات البوابية (نحو ٩٠٪)، والسبب المهم الآخر هو استعمال مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، وهناك حالات نادرة سببها زيادة فرط حمض كلوريدريك المعدة.
- الألم الشرسوفي هو العرض الرئيس وقد يكون الوحيد للقرحة الهضمية إلا أن القرحة قد تكون صامتة وتتظاهر لأول مرة بالنزف الهضمي العلوي، وفي جميع الحالات يعد التنظير الهضمي العلوي أفضل وسيلة للتشخيص.
- تعتمد معالجة القرحة على إعطاء مثبطات إفراز المعدة مثل ضادات مستقبلات الهستامين ومثبطات مضخة البروتون (PPI)، أما المعالجة الجراحية فلم يعد لها دور إلا في حالة حدوث المضاعفات كالنزف والانثقاب وانسداد مخرج المعدة وبعد أن تخفق المعالجة الطبية في السيطرة عليها. وتشرك هذه المعالجة دوماً مع إعطاء الصادات للقضاء على الملويات البوابية مما يمنع نكس القرحة.

متلازمة زولينجر- إليسون، أو الورم الغاسترينى

سمير الحفار

وصفت هذه المتلازمة أول مرة عام ١٩٥٥ عند مريضين مصابين بفرط إفراز حامضي معدي مترافق مع داء قرحي هضمي معند على المعالجة الدوائية ناجم عن ورم معثكلي على حساب الخلايا غير بيتا مع نكس للداء القرحي بعد إجراء تداخل جراحي لا يشمل استئصال كامل المعدة. يستخدم حالياً تعبير الورم الغاستريني gastrinoma بالتوازي مع متلازمة زولينجر-إليسون Zollinger-Ellison Syndrome.

الفيزيولوجية المرضية

تنجم معظم أعراض متلازمة زولينجر- إليسون عن فرط الإفراز الحامضي المعدي (شكل ١). يختفي الداء القرحي والإسهال وداء الجزر المعدي المريئي - وهي أكثر التظاهرات السريرية المصادفة في هذه المتلازمة - عندما تتم السيطرة على فرط الإفراز الحامضي المعدي دوائياً أو جراحياً أو بوساطة الأنبوب الأنفي المعدي. يؤدي ارتفاع غاسترين المصل في هذا الداء إلى زيادة كتلة الخلايا الجدارية المعدية، وبالتالي حدوث فرط إفراز حامضي معدي. كما يؤدي ارتفاع غاسترين المصل إلى تكاثر الخلايا المعدية المشابهة لخلايا الإنتيروكرومافين والتي تفرز الهيستامين. يؤدي تكاثر هذه الخلايا إلى حدوث فرط تصنع فيها يمكن أن يتحول إلى أورام الكارسينوئيد. ينجم الإسهال عن التأثير الضار للحمض في الخلايا المعوية وعن عدم فعالية الليباز بوجود وسط حامضي.

الشكل (١) مخطط ترسيمي مبسط للفيزيولوجية المرضية لمتلازمة زولينجر - إليسون

التشريح المرضي

يتوضع أكثر من ٥٠٪ من الورم الغاستريني في جدار العفج: ولاسيما على حساب جدار القطعة الأولى من العفج. لاتتجاوز معظم حالات الورم الغاستريني المتوضعة في جدار العفج الـ ١سم. يتوضع ٩٠٪ من حالات متلازمة زولينجر- إليسون ضمن ما يسمى مثلث الورم الغاستريني المكون من نقطة التقاء القناة المرارية القناةَ الجامعة في الخلف ونقطة التقاء القطعة الثانية القطعةَ الثالثة من العفج في الأسفل ونقطة التقاء عنق المعثكلة الجسمَ في الأيسر. قد يتوضع الورم نادراً في المبيض أو الكبد أو الطرق الصفراوية أو الثرب أو البواب. يكون الورم خبيثاً في ٦٠-٩٠٪ من الحالات بالاعتماد على وجود انتقالات للعقد اللمفية أو الكبد. تشاهد الانتقالات العظمية حالياً بنسبة أكبر مما كان يظن سابقاً.

المظاهر السريرية

يبلغ متوسط عمر المرضى عند التشخيص ٤٠ سنة مع رجحان بسيط للجنس الذكري (٥٦٪). يعدّ الألم البطني الناجم عن الداء القرحي الهضمي العرض الأكثر مصادفةً في سياق الورم الغاستريني. مع تطور المرض يصبح الألم مستمراً ومعنداً على المعالجة المثبطة للإفراز الحامضي المعدي أو متشاركاً مع بعض المضاعفات كالنزف أو الانثقاب أو انسداد مخرج المعدة مما يوجه بشدة نحو التشخيص. يمكن للإسهال المزمن أن يكون العرض الوحيد في بداية المرض (٢٠٪ من المرضى)، وكذلك الحال بالنسبة إلى داء الجزر المعدي المريئي (٣٠٪ من المرضى). يتشارك الورم الغاستريني مع الورم الغدي الصماوي المتعدد من النمط الأول multiple endocrine neoplasia type I عند ٢٥٪ من المرضى. تشمل الأعراض الموجهة نحو هذا التشارك: وجود حصيات كلوية أو قولنجات كلوية متعددة، ووجود قصة عائلية لإصابات غدية صماوية متعددة.

التشخيص

يتم تشخيص متلازمة زولينجر-إليسون عند غالبية المرضى بعد ٤-٦ سنوات من بدء الأعراض. ويعزى ذلك إلى كون هذا الورم نادر الحدوث (حالة واحدة/مليون نسمة/سنة)، وإلى عدم إمكانية تمييزه من الداء القرحي الهضمي العادي وداء الجزر المعدي المريئي الشائعين جداً.

ينبغي الشك بالتشخيص في الحالات التالية: تشارك الداء القرحي الهضمي مع الإسهال، وجود قصة شخصية أو عائلية لإصابات غدية صماوية متعددة تدخل في نطاق الورم الغدي الصماوي المتعدد من النمط الأول (جارات درق - معثكلة - غدة نخامية)، وجود ثنيات مخاطية معدية متضخمة بالتنظير الهضمي العلوي.

يعتمد التشخيص على وجود فرط إفراز حامضي معدي بالمشاركة مع ارتفاع في غاسترين المصل. يشمل التشخيص التفريقي لارتفاع غاسترين المصل التهاب المعدة الضموري، فقر الدم الخبيث، الخمج بجرثومة الملوية البوابية، استخدام الأدوية المثبطة للإفراز الحامضي المعدي، المرض الكلوي المزمن، وبعد إجراء تداخل جراحي على المعدة يُنقص من الإفراز الحامضي المعدي. يبين المخطط مراحل تشخيص الورم الغاستريني. يعدّ النتاج الحامضي الأساسي basic acid output موجهاً بشدة نحو التشخيص إذا كان ≥ ١٥ ميلي مكافئ/ساعة. يجرى اختبار السكريتين بإعطاء السكريتين وريدياً بمقدار وحدتين/كغ من وزن الجسم دفعة واحدة ومعايرة غاسترين المصل قبل إعطاء السكريتين وبعده لمدة ساعة. يعدّ اختبار السكريتين إيجابياً إذا زاد مقدار غاسترين المصل على ٢٠٠ بيكومول/مل بعد إعطاء السكريتين.

تحديد مكان الورم الغاستريني

تبلغ حساسية تخطيط البطن بالصدى والتصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغنطيسي في تحديد مكان الورم البدئي ١٠-٤٠٪ من الحالات، وتبلغ حساسية تصوير شرايين البطن في تحديد مكان الورم البدئي ٦٠-٧٠٪ من الحالات. تبلغ حساسية التخطيط بالصدى عبر التنظير endoscopic ultrasound بكشف ٧٠٪ من حالات الورم الغاستريني. وتكون هذه النسبة أكبر في حالات الورم الغاستريني المتوضع ضمن المعثكلة.

يحتوي الورم الغاستريني على كثافة عالية لمستقبلات السوماتوستاتين: مما سمح باستخدام التفريسة الومضانية لمستقبلات السوماتوستاتين somatostatin receptor scintigraphy في تحديد مكان الورم الغاستريني وكشف الانتقالات إلى العقد اللمفية والكبد والعظام. تبلغ حساسية التفريسة الومضانية في تحديد مكان الورم الغاستريني ٧٠٪ من الحالات. يمكن استخدام التخطيط بالصدى في أثناء العمل الجراحي ليحدد مكان الورم الغاستريني المعثكلي.

المعالجة

تعتمد معالجة الورم الغاستريني على السيطرة على فرط الإفراز الحامضي المعدي أولاً للحيلولة دون ظهور مضاعفات كالنزف الهضمي والانثقاب وتضيق المريء الهضمي، ومن ثم المعالجة الموجهة نحو الورم الغاستريني؛ لأن استئصال الورم يمكن أن يؤدي إلى الشفاء، كما أن ٦٠-٩٠٪ من هذه الأورام خبيثة.

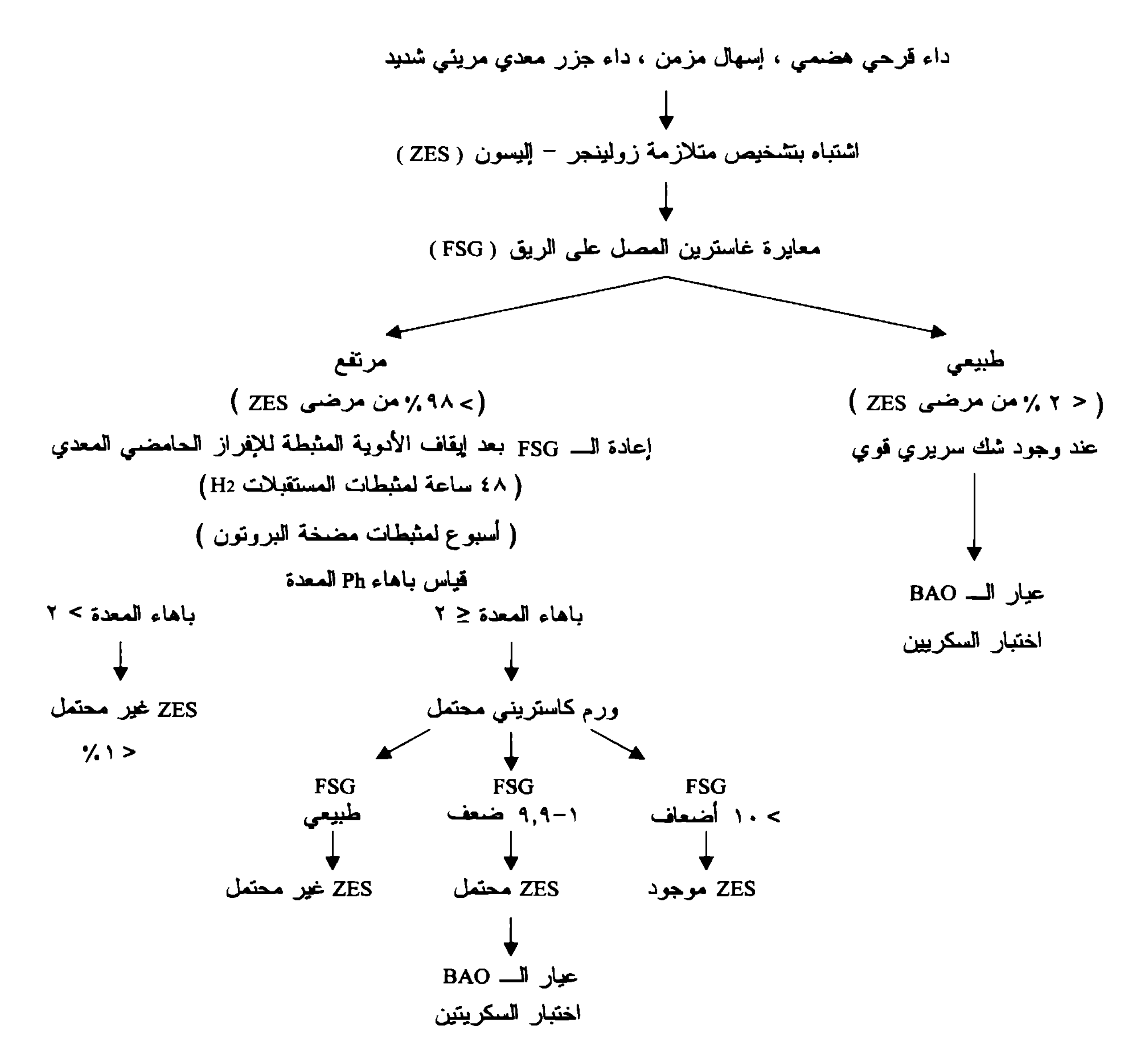
١- المعالجة الدوائية لفرط الإفراز الحامضي المعدي: تعد ضادات مستقبلات الهيستامين ٢ (anti-H2) فعالة في تثبيط الإفراز الحامضي المعدي شريطة إعطائها بجرعة أكبر من الجرعة المستخدمة عادةً في الداء القرحي الهضمي العادي.

تعدّ مثبطات مضخة البروتون العلاج المفضل بسبب قوة تأثيرها ومدة فعاليتها الطويلة (> ٤٨ ساعة). تستخدم هذه المثبطات بجرعة تعادل ٦٠ملغ من الأوميبرازول مرّة أو مرتين يومياً. ينبغي إعطاء مقدار من مثبطات مضخة البروتون كافٍ لخفض الإفراز الحمضي المعدي إلى أقل من ١٠ ميلي مكافئ/ساعة، وذلك في الساعة التي تسبق الجرعة التالية من الدواء. تسمح هذه الدرجة من تثبيط الإفراز المعدي الحامضي بشفاء الداء القرحي أو داء الجزر المعدي المريئي أو منع نكسهما. تحتاج بعض حالات الورم الغاستريني إلى إعطاء الأدوية المثبطة للإفراز الحامضي المعدي بالطريق العام (تحضير للجراحة - إقياءات - معالجة كيميائية - انسداد مخرج المعدة).

٢- المعالجة الجراحية لفرط الإفراز الحامضي المعدي: يؤدي قطع المبهمين الجداري إلى إنقاص الإفراز الحامضي المعدي وإنقاص جرعة الأدوية المثبطة للإفراز الحامضي المعدي. يندر حالياً اللجوء إلى استئصال المعدة الكامل الذي كان يعدّ الإجراء الوحيد الفعال لمعالجة فرط الإفراز الحامضي المعدي.

٣- المعالجة الجراحية للورم الغاستريني: يستطب التداخل الجراحي على الورم الغاستريني في حال عدم وجود انتقالات كبدية متعددة أو عدم وجود ورم غدي صماوي متعدد من النمط الأول. في حال وجود انتقالات كبدية محدودة يمكن إجراء استئصال جراحي لهذه الانتقالات.

٤- المعالجة الكيميائية: يعدّ الستربتوزوتوسين بالمشاركة مع الدوكسوروبيسين المعالجة الكيميائية المفضلة في حالات الورم الغاستريني المنتقل حيث يحدث تراجع في حجم الورم في ٧٠٪ من الحالات.



الشكل (٢) مخطط لتشخيص متلازمة زولينجر-إليسون

علينا أن نتذكر:

- **تنجم معظم أعراض متلازمة زولينجر - إليسون عن فرط إفراز حامضي معدي ناجم عن ورم غدي صماوي مفرز للغاسترين.**
- **يعدّ الداء القرحي والإسهال وداء الجزر المعدي المريئي أكثر التظاهرات السريرية مصادفةً في هذه المتلازمة.**
- **تتوضع معظم حالات الورم الغاستريني في جدار العفج؛ ولاسيما في جدار القطعة الأولى منه، ولايتجاوز عادةً الـ ١سم.**
- **يشارك الورم الغاستريني الورم الغدي الصماوي المتعدد من النمط الأول (MEN-1) عند ربع المرضى.**
- **يسمح التخطيط بالصدى عبر التنظير (EUS) بكشف ثلثي حالات الورم الغاستريني.**
- **تسمح التفريسة الومضانية لمستقبلات السوماتوستاتين (SRS) في تحديد مكان الورم الغاستريني في ثلثي الحالات.**
- **تعتمد معالجة الورم الغاستريني على السيطرة على فرط الإفراز الحامضي المعدي أولاً، ومن ثم المعالجة الموجهة نحو الورم الغاستريني ثانياً.**
- **تعدّ مثبطات مضخة البروتون العلاج المفضل لتثبيط الإفراز الحامضي المعدي في متلازمة زولينجر- إليسون.**

أورام المعدة

عرفان العوا

تكثر مشاهدة الأورام الحميدة والخبيثة في المعدة. وقد جعل الاستخدام الواسع للتنظير الهضمي endoscopy كشف هذه الأورام -ولاسيما الخبيثة malignant منها- أكثر تواتراً. وعلى الرغم من انخفاض معدلات حدوثها مؤخراً في عدد من البلاد؛ فإنها ما تزال تعدّ معضلة كبيرة في أنحاء مختلفة من العالم.

أورام المعدة الحميدة benign gastric neoplasms

١- السليلات (بوليبات) polyps: إن أكثر الأورام المعدية الحميدة شيوعاً هي السليلات الظهارية epithelial polyps، وتصنف إلى خمسة أنواع رئيسية وهي:

- الغدية adenomatous.
- فرط التصنع hyperplastic.
- الهامرتوما hamartomatous.
- الالتهابية inflammatory.
- الهاجرة heterotopic (من منشأ غير معدي مثال: المعثكلة الهاجرة ectopic pancreas).

تقدَّر سليلات فرط التصنع بنحو ٧٥٪ من السليلات المعدية الحميدة، وغالباً ما تشاهد في سياق التهابات المعدة، ولها قدرة استحالة خبيثة منخفضة low malignant potential. أما السليلات الغدية فهي تقدَّر بنحو ١٠-١٥٪ من مجمل السليلات المعدية الحميدة، ومثلها سليلات القولون الغدية ذات القدرة العالية على التحول الخبيث.

لا تملك السليلات الأخرى (الالتهابية، الهامرتوما والسليلات من منشأ هاجر) قدرة على الاستحالة الخبيثة.

تعالج السليلات المعدية الحميدة بالاستئصال عبر التنظير endoscopic polypectomy، ولاسيما عندما يزيد حجمها على ٢سم.

٢- الأورام العضلية الملساء leiomyomas: لم تعد الأورام العضلية الملساء الحقيقية true leiomyomas تشاهد كثيراً في المعدة. وهي عادة ما تكون صغيرة الحجم، وتتوضع في الطبقة تحت المخاطية، وغالباً ما تكون هذه الأورام لا عرضية. أما الأورام الكبيرة (أكبر من ٢سم) فقد تسبب أعراضاً كالألم والانسداد أو النزوف. تعالج الأورام الصغيرة بالمراقبة، أما الكبيرة فبالاستئصال الجراحي الإسفيني wedge resection.

٣- الأورام الشحمية lipomas: غالباً ما تشاهد هذه الأورام التي تتوضع في الطبقات تحت المخاطية على نحو عفوي في سياق تنظير هضمي علوي. لا تحتاج هذه الأورام عادة إلى علاج إلا إذا سببت أعراضاً سريرية.

سرطان المعدة

الحدوث

في عام ٢٠٠٥ شخصت في الولايات المتحدة الأمريكية ٢١٨٦٠ حالة جديدة من سرطان المعدة gastric cancer، وتسبب هذا المرض ذاك العام بنحو ١١٠٠٠ وفاة. ويحتل هذا السرطان المرتبة الثالثة من السرطانات في تلك البلاد، والمركز الثاني



ورم عضلي أملس في المعدة كما يظهر عند التصوير الشعاعي بالوجبة الباريتية.



ورم عضلي أملس في المعدة، يبين هذا المنظر التنظيري وجود آفة بارزة في لمة المعدة. لاحظ وجود التقرح السطحي والبيّنات على نزف حديث العهد

لأسباب الوفيات من السرطان عامة.

تراجع حدوث سرطان المعدة عموماً منذ منتصف ثلاثينيات القرن العشرين، وأسباب ذلك غير معروفة تماماً. وهناك اختلاف ملحوظ في نسبة حدوث سرطان المعدة في أنحاء مختلفة في العالم، فمثلاً تبلغ هذه النسبة في الولايات المتحدة ١٠ حالات لكل مئة ألف نسمة، وترتفع في اليابان إلى ٧٨ حالة لكل مئة ألف نسمة.

هناك اختلاف أيضاً في حدوث هذا المرض حسب الجنس والعرق، فهو أكثر مشاهدة عند الذكور والعرق الأبيض، وكذلك عند الطبقات الاجتماعية الفقيرة.

عوامل الخطورة

للعوامل الغذائية والبيئية دور مهم في زيادة نسبة حدوث سرطانات المعدة الغدية gastric adenocarcinomas. فمثلاً تكثر سرطانات المعدة في المجتمعات التي يكثر فيها تناول الأطعمة المالحة والمدخَّنة smoked، وعلى النقيض من هذا وجد دور واق منه للأطعمة الغنية بالخضراوات الطازجة والفواكه ومضادات الأكسدة الغنية بالفيتامين C. كما لُوحظت زيادة نسب الإصابة عند العمال الذين يتعرضون لغبار الأميانت (الأسبستوس) asbestos dust، وعند عمال المناجم والمطاط.

للتدخين دور واضح في الإصابة بسرطان المعدة، وكذلك الإصابة بالتهابات المعدة بفعل جراثيم الملوية البوابية Helicobacter pylori: وهي من الجراثيم سلبية الغرام التي يكثر مشاهدتها في الطبقات المخاطية لمنطقتي الغار والبواب. وقد وُجدت زيادة ملحوظة في سرطانات المعدة القاصية distal عند الإصابة بهذا الجرثوم وبنوع خاص من لمفومات المعدة gastric lymphoma من نمط (MALT).

تُعدّ سليلات المعدة الغدية من النمط الزغابي villous عامل خطورة لحدوث سرطان المعدة، ليس فقط ضمن السليلة نفسها، وإنما في أماكن أخرى من المعدة المصابة بهذا النمط من السليلات.

يترافق فقر الدم الوبيل pernicious anemia بخطورة تصل حتى ١٠٪ بإحداث سرطان المعدة.

تعدّ العمليات المجراة على المعدة لعلاج القرحات السليمة أيضاً عاملاً مساعداً على زيادة نسبة التسرطن في المستقبل، ويكون ذلك غالباً بعد مضي أكثر من ربع قرن على تاريخ الجراحة الأولية. أكثر هذه العمليات ترافقاً بزيادة الخطورة هي عمليات قطع المعدة تحت التام المجراة لعلاج قرحات المعدة السليمة، ومن المعتقد أن التهاب المعدة الضموري المزمن chronic atrophic gastritis وما يرافقه من حؤول معوي ضمن مخاطية المعدة intestinal metaplasia هو العامل المسبب.

من العوامل الوراثية التي وجد لها دور واضح في زيادة خطورة حدوث سرطانات المعدة هي الطفرات في المورثة (الجين) CDH 1 التي لها دور في تركيب جزيء الالتصاق الخلوي cellular adhesive molecules، فقد وجد أن الطفرة التي تصيب هذه المورثة تزيد حتماً في حدوث سرطانات المعدة ذوات النمط المنتشر diffuse type، وأنه إذا وُجدت عند إنسان ما فإن إجراء استئصال المعدة التام على نحو وقائي يُعدّ أمراً ضرورياً.

التشريح المرضي

من المقبول في جميع الأوساط العلمية حالياً أن خلل التنسج (الثدن) dysplasia في مخاطية المعدة هو المسبب لتسرطن المعدة الغدي. ويجب أن يعالج المرضى المصابون بخلل تنسج شديد باستئصال مبكر للمعدة، أما خلل التنسج الخفيف الدرجة فيجب أن يتابع على نحو فعال بإجراء تنظير دوري للمعدة مع دراسة نسيجية لخزعات منها.

يعرَّف سرطان المعدة الباكر early gastric cancer بأنه سرطان محدد بطبقتين من جدار المعدة، هما المخاطية mucosa وتحت المخاطية submucosa. هذا السرطان شائع جداً في اليابان حيث يعدّ سرطان المعدة أكثر السرطانات انتشاراً، ولهذا السبب انتشرت هناك برامج التقصي screening الوقائي بإجراء تنظير هضمي علوي دورياً. وإن أكثر من ٧٠٪ من سرطانات المعدة الباكرة جيدة التمايز و٣٠٪ سيئة التمايز. هذا وتصل نسب الشفاء بالاستئصال الجراحي الباكر لمثل هذه السرطانات إلى ٩٥٪.

يقدّر سرطان المعدة الغدي بنحو ٩٥٪ من مجمل أشكال سرطانات المعدة، وهو ينشأ على حساب الخلايا المفرزة للمخاط في الغشاء المخاطي للمعدة.

في الولايات المتحدة الأمريكية تقسم سرطانات المعدة الغدية عيانياً إلى الأنواع التالية:

- سرطانات متقرحة ulcerative (٧٥٪).
- سرطانات سليلانية polypoid (١٠٪).
- سرطانات صلدة (١٠٪).
- سرطانات سطحية superficial (٥٪).

يعدّ سرطان المعدة الغدي من السرطانات عالية الخباثة التي غالباً ما تنتقل باكراً عبر الطريق اللمفاوي أو الدموي أو على نحو مباشر إلى الأعضاء المجاورة. ويؤدي الغزو خارج الطبقة المصلية للمعدة إلى حدوث النقائل الصفاقية

المعممة.

حسب تصنيف لورين lauren هناك نوعان نسيجيان لسرطان المعدة: النوع الأول معوي intestinal، والثاني منتشر diffuse. ويشاهد النوع المعوي على نحو أكبر في المناطق الجغرافية التي تكثر فيها سرطانات المعدة، ويتصف بميل الخلايا السرطانية إلى تشكيل غدد، وغالباً ما تكون جيدة إلى متوسطة التمايز؛ تُشاهد في الأعمار المتقدمة، وتميل إلى إعطاء نقائل قاصية عبر الطريق الدموي. أما الشكل المنتشر فيمتاز بعدم قدرة الخلايا الورمية على تشكيل غدد، وهو غالباً سيئ التمايز، ويصيب الأعمار الباكرة، ويميل إلى إعطاء نقائل موضعية عبر الجدار وعبر الطريق اللمفاوي.

على الرغم من أن نسب حدوث هذه الأنواع تختلف من بلد إلى آخر؛ فإن هناك ارتفاعاً عالمياً بنسب حدوثها. وقد اعتمدت منظمة الصحة العالمية **تصنيف سرطان المعدة** حسب المظهر التشريحي المجهري إلى **أربعة أنماط وهي:**

- النمط الأنبوبي tubular.
- النمط المخاطي mucinous.
- النمط الحليمي papillary.
- نمط خلايا فص الخاتم signet cells.

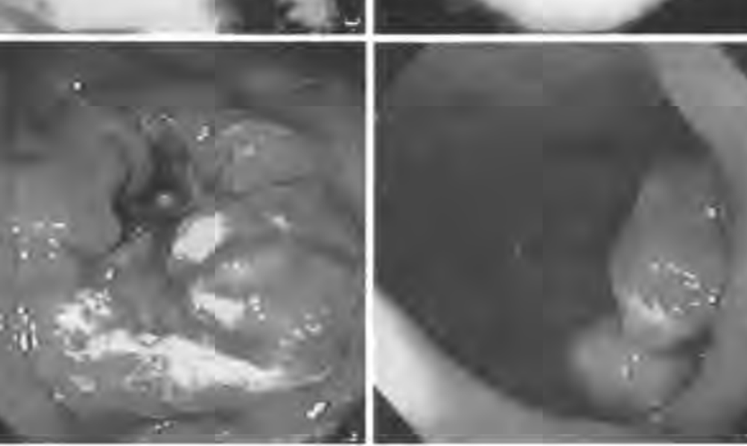
في الماضي كانت أكثر سرطانات المعدة تشاهد في منطقة الغار antrum، لكن منذ الثمانينيات من القرن الماضي، أخذت السرطانات المشاهدة بمنطقة الفؤاد cardia تتزايد على حساب نسب السرطانات القاصية عامة، ويشاهد سرطان المعدة على الانحناء الصغير للمعدة أكثر من الانحناء الكبير.

التظاهرات السريرية

إن أغلب المرضى الذين يشخص لهم سرطان المعدة في الولايات المتحدة يكونون في مرحلة متقدمة من المرض. وأكثر الأعراض شيوعاً هو نقص الوزن بسبب القهم والركودة المعدية، ومن الأعراض الأخرى المشاهدة: الغثيان والقياء وحس الامتلاء.

يشاهد النزف الهضمي العلوي الصاعق acute gastrointestinal bleeding بنسبة ٥٪ في المرضى، والأكثر شيوعاً هو النزف المزمن الذي يتظاهر بفقر دم بعوز الحديد ومشاهدة الدم الخفي في البراز.

الفحص السريري غالباً ما يكون طبيعياً مع علامات نقص وزن واضح. وإن أي علامات خاصة غالباً ما تدل على مرض متقدم غير قابل للشفاء، وهذه تشمل ضخامات العقد اللمفاوية في الحفرة فوق الترقوة اليسرى (عقدة فيرشو



أ - انسداد مخرج المعدة (السهم)

ب - قرحة كبيرة على الانحناء الكبير في المعدة واقعة فوق كتلة ورمية (السهم)

جـ - سليلة متعددة الفصوص في زاوية المعدة

د - سرطان معدة آفة كتلية الشكل وكفافية (دائرية) تتناول جسم المعدة وتضغط الغار

Virchow node)، وانصباب الجنب بسبب نقائل جنبية، ويدل الإحساس بكتلة مجسوسة سريرياً في الناحية الشرسوفية غالباً على مرحلة سريرية متقدمة للمرض، وكذلك وجود ضخامة كبدية بسبب نقائل أو حَبَن ورمي.

التشخيص

يجب أن يُجرى تنظير هضمي علوي لأي مريض يزيد عمره على ٤٥ سنة، ويشكو أعراضاً هضمية علوية جديدة أو أعراضاً قديمة؛ لكن مع ظهور علامات تدعو للقلق مثل نقص الوزن، أو الإقياءات المستمرة، أو عسر البلع أو فقر دم غير مفسر السبب، ويجب أن يتضمن التنظير الهضمي العلوي أخذ خزعات من القرحات المعدية وكل الآفات العيانية المشاهدة في أثناء التنظير (ارتشاح في جدار المعدة وكتلة بارزة في لمة المعدة). وفي حال كون الخزعات سلبية مع وجود شك سريري كبير بكون القرحة خبيثة يجب إعادة التنظير والخزعات للوصول إلى التشخيص. ومع انتشار التنظير الهضمي العلوي لم يعد هناك دور كبير للصورة الشعاعية الظليلة إلا في حالات خاصة كإجراء متمم للتنظير وليس بديلاً منه.

عند إجراء التشخيص يجب تقييم مرحلة المرض قبل التداخل الجراحي، وأفضل الاستقصاءات المجراة هو التصوير المقطعي المحوسب للبطن والحوض مع حقن وسط تبايني computed tomography with contrast. إن أفضل إجراء لتقييم مرحلة الورم الناحيّة local staging هو تخطيط الصدى بالتنظير الهضمي (الإيكو) endoscopic ultrasound (EUS) الذي يُعطي معلومات دقيقة عن درجة الارتشاح الورمي ووجود ضخامات عقدية توحي بنقائل ورمية في العقد اللمفاوية الناحية؛ ولاسيما حول المعدة والعقد الزلاقية celiac nodes.

ازداد الاعتماد مؤخراً في كثير من المراكز الطبية على التصوير البوزيتروني positron emission tomography scanning (PET) الذي يفيد جداً بتقييم وجود نقائل بعيدة في سرطان المعدة.

العلاج

١- **المعالجة الجراحية:** إذا أبدى التقويم الأولي عدم وجود انتشارات بعيدة للمرض؛ فإن القطع الجراحي الواسع يظل عماد المعالجة الشافية. وبصورة عامة، فإن القطع الجراحي لسرطان المعدة يتضمن قطعاً واسعاً للحصول على هوامش سلبية negative margins؛ إضافة إلى استئصال العقد اللمفاوية الناحية وأي عضو قريب مصاب بالورم (مثل الطحال). وإن هامشاً سليماً قدره ٦سم على الأقل هو عادة ضروري لضمان هوامش سلبية كافية في التحليل النسيجي النهائي. ويعتمد شكل القطع على موقع السرطان ومرحلته ونموذج انتشاره.

- **الأورام الدانية proximal tumors**: تقدّر الأورام الدانية وأورام الموصل المعدي المريئي GE junction بنحو ٣٥٪ إلى ٥٠٪ من السرطانات المعدية كافة، وبصورة عامة إن هذه الأورام أكثر تقدماً عند التشخيص، ومن ثم فإن القطع الشافي هو عادة أكثر صعوبة. يمكن قطع الأورام إما باستئصال المعدة الكلي وإما باستئصال جزئي دانٍ proximal subtotal للمعدة. والاستئصال التام مع إعادة التصنيع باستخدام عروة معوية صائمية Roux-en-Y هو المفضل حالياً لأنه يخفف عقابيل الاستئصال الجزئي؛ ولاسيما التهاب المريء الجزري reflex esophagitis، ويضمن استئصالاً تاماً للعقد اللمفاوية على الانحناء الصغير للمعدة، والتي غالباً ما تكون مصابة بالمرض.

- **أورام الجزء المتوسط midbody tumors**: تقدر أورام الجزء المتوسط المعدة بنحو ١٥٪ إلى ٣٠٪ من سرطانات المعدة كافة. وتعالج باستئصال تام للمعدة لضمان هامش كاف خال من الورم أعلى حدود الاستئصال.

- **الأورام القاصية distal tumors**: تقدّر هذه الأورام بنحو ٣٥٪ من سرطانات المعدة. وقد أظهرت دراسات عشوائية أنه لا يوجد تفوق في البقيا من إجراء استئصال معدي كلي بالمقارنة مع استئصال جزئي في المنطقة القاصية. وكذلك فإنه غالباً ماتكون الحياة بعد الاستئصال الجزئي أفضل منها بعد الاستئصال التام. وبصورة عامة فإن هامشاً كلياً قدره ٥-٦سم أمر موصى به لضمان هامش قطع مجهري سلبي.

٢- **الاستئصال بالتنظير endoscopic resection**: أظهرت دراسات يابانية على سرطانات المعدة الباكرة أن معالجة الأورام الصغيرة (<٢سم) والمتوضعة في المخاطية باستئصال المخاطية بالتنظير mucosal resection endoscopic كان علاجاً كافياً؛ لأن مثل هذه الأورام نادراً ما تعطي نقائل للعقد اللمفاوية. وتُعتَمد هذه الطريقة عندما يكون الورم صغيراً، سلبي العقد اللمفاوية، ومحدداً بالمخاطية، وذلك باستخدام التنظير الهضمي المشترك مع تخطيط الصدى EUS.

٣- **تجريف العقد اللمفاوية:** طوّر اليابانيون جراحة سرطان المعدة بسبب الانتشار الواسع لهذا المرض في بلدهم، وأثبت العلماء هناك أن التجريف الجيد للعقد اللمفاوية

يتوافق بنسب بقيا أفضل.

اعتماداً على نتائج التشريح المرضي النهائي بعد الاستئصال الجراحي للمعدة: وكذلك على نتائج التقويمات المجراة قبل الجراحة لتحديد وجود النقائل الناحية والبعيدة: فقد تم وضع تصنيف مرحلي لسرطان المعدة مبيّن في (الجدول١) واعتماده للاستفادة منه في وضع خطة العلاج المتمم المناسب.

T	الورم البدئي Primary Tumor
Tis	السرطان الموضع (اللابد) in situ
T1	الورم يرتشح بالغشاء القاعدي أو تحت المخاطية
T2	الورم يرتشح للمصلية أو تحت المصلية
T3	الورم يخترق المصلية دون غزو الأحشاء المجاورة
T4	يرتشح في الأعضاء المجاورة
N	العقد اللمفاوية الناحيّة regional lymph nodes
N0	لا توجد نقائل للعقد اللمفاوية الناحيّة
N1	نقائل إلى ١ - ٦ عقد لمفاوية ناحيّة
N2	نقائل إلى ٧ - ١٥ عقدة لمفاوية ناحيّة
N3	نقائل إلى أكثر من ١٥ عقدة لمفاوية ناحيّة
M	نقائل بعيدة distant metastasis
M1	لا توجد نقائل بعيدة
M2	توجد نقائل بعيدة

الجدول (١) التصنيف المرحلي TNM لسرطان المعدة المعتمد من الجمعية العالمية لمكافحة السرطان International Union Against Cancer والجمعية الأمريكية المشتركة للسرطان American Joint Committee on Cancer

٤- المعالجة المساعدة adjuvant therapy: يتعرض أكثر المرضى الذين يعالجون جراحياً من سرطان المعدة للنكس في فترة ما بعد الجراحة. لم تكن المعالجات المساعدة الكيمياوية أو الشعاعية سابقاً تترافق بأي تحسن ملحوظ بالإنذار، لكن مؤخراً ومع اكتشاف أدوية كيمياوية أفضل تأثيراً في سرطان المعدة أثبتت الدراسات بعض النتائج المبشرة بتحسين الإنذار.

أ- العلاج الكيمياوي بعد الجراحة postoperative chemotherapy: أدى إعطاء ٥- فلوروبوراسيل 5-fluorouracil مع عقار ليوكوفورين leucovorin إلى نتائج مقبولة لمرضى سرطان المعدة. ومن الأدوية الأخرى التي تجرى دراستها لمعالجة سرطان المعدة دوكسوروبيسين doxorubicin وسيسبلاتين cisplatin.

ب- العلاج الشعاعي radiation therapy: يمكن أن يفيد استخدام العلاج الشعاعي الخارجي external- beam radiation مشركاً مع العلاج الكيمياوي باستخدام 5-fluorouracil بتحسين الإنذار. ولايفيد العلاج الشعاعي وحده إلا في حالات خاصة بغية تلطيف الأعراض في سرطانات المعدة غير القابلة للعلاج الجراحي، مثل الألم والنزف.

الإنذار

تحسنت نسب البقيا مدة خمس سنوات لسرطانات المعدة في الولايات المتحدة الأمريكية من ١٥٪ إلى ٢٢٪ في ربع القرن الماضي. ويعتمد الإنذار على نحو رئيسي على مرحلة الورم عند التشخيص ودرجة التمايز الورمي tumor differentiation.

أنواع أخرى لسرطانات المعدة

١- لمفوما المعدة gastric lymphoma: تعدّ المعدة أكثر أماكن الجهاز الهضمي إصابة بلمفومات بدئية primary lymphoma، وتقدّر لمفومات المعدة بـ ٤٪ من سرطانات المعدة. أكثر الأنواع مشاهدة هي نمط لاهودجكن non-Hodgkin. ومن العوامل المؤهبة التهابات المعدة المزمنة chronic gastritis والالتهابات المزمنة بجراثيم الملوية البوابية التي تسبب نمطاً خاصاً من لمفومات المعدة تدعى malt lymphoma.

الأعراض السريرية هي نفسها المشاهدة بالسرطانات الغدية المعدية، يضاف إليها أعراض جهازية تشاهد عند مرضى اللمفوما عادة مثل الحمى ونقص الوزن والتعرق الليلي.

يتم التشخيص بالتنظير الهضمي العلوي مع أخذ خزعات نسيجية. عادة ما تكون لمفومات المعدة البدئية عقدية المظهر nodular، أما اللمفومات المنتشرة فهي تكون غالباً جزءاً من إصابة جهازية معممة.

تعالج الأورام المتوضعة في المعدة بإجراء استئصال معدة جذري. أما في الحالات المنتشرة فإن العلاج يتبع الأسس المعتمدة بعلاج اللمفومات عامة، وعادة تشمل العلاج الكيمياوي chemotherapy. أما فيما يتعلق بالنمط الخاص في لمفوما المعدة المسمى لمفوما «مالت» منخفض الدرجة low-grade فقد بينت دراسات متعددة أن القضاء على الخمج بالملويات البوابية يؤدي إلى هدأة remission المرض التامة في ٧٥٪ من الحالات.

٢- الأورام السدوية الخبيثة malignant stromal tumors

: تنشأ هذه الأورام في الطبقات تحت المخاطية لجدار المعدة على حساب خلية تدعى خلية «كاجال». وهي غالباً ما تكون صغيرة الحجم، وتكشف عرَضياً. عندما تكبر هذه الأورام تعطي أعراضاً سريرية لها علاقة بحجم الورم، وهي غالباً أعراض انضغاطية بسبب الحجم الكبير للكتلة، ويمكن في حالات خاصة أن تتقرح على المخاطية مسببة نزفاً هضمياً علوياً. تتوضع أكثر هذه الأورام في جسم المعدة، وهي غالباً ما تنتقل بالسبيل الدموي إلى الكبد أو الرئتين، ويمكن مشاهدة نقائل إلى عقد لمفاوية ناحيَة. الأورام العرضية symptomatic أو الأورام التي تزيد على ٢سم تعالج جراحياً بالاستئصال الإسفيني wedge resection لجدار المعدة الذي ينشأ عليه الورم مع هامش نظيف clear margin نحو ٢سم.

إنذار هذه الأورام يعتمد على درجة الخباثة. الأورام منخفضة الدرجة low-grade تمتاز ببقيا survival تقدر بـ ٨٠٪ مدة خمس سنوات، في حين الأورام عالية الدرجة high-grade تمتاز ببقيا ٣٠٪ مدة خمس سنوات.

٣- أورام الكارسينوئيد carcinoid tumors: هذه الأورام نادرة المشاهدة في المعدة، وتنشأ بالطبقة تحت المخاطية. من العوامل المؤهبة الإصابة بفقر الدم الوبيل pernicious anemia والتهاب المعدة الضموري atrophic gastritis. تُعالج جراحياً، والإنذار عادة جيد.

علينا أن نتذكر

● تكثر مشاهدة الأورام الحميدة والخبيثة في المعدة. وعلى الرغم من انخفاض معدلات حدوثها مؤخراً في عدد من البلاد؛ فإنها ماتزال تعدّ معضلة كبيرة في أنحاء مختلفة من العالم.

● من أورام المعدة الحميدة السلائل polyps التي تصنف ضمن عدة أنواع، وتعالج بالاستئصال بالتنظير endoscopic polypectomy؛ ولاسيما عندما يزيد حجمها على ٢سم. وكذلك الأورام العضلية الملساء leiomyomas التي لم تعد تشاهد كثيراً في المعدة؛ إذ تعالج الصغيرة منها بالمراقبة، أما الكبيرة فبالاستئصال الجراحي الإسفيني، والأورام الشحمية lipomas التي لا تحتاج عادة إلى العلاج إلا إذا سببت أعراضاً سريرية.

● أما سرطان المعدة فقد تراجع حدوثه عموماً منذ منتصف ثلاثينيات القرن العشرين، وأسباب ذلك غير معروفة تماماً. وتختلف نسب حدوثه من بلد إلى آخر وبحسب العرق والجنس، ويكثر عند الطبقات الاجتماعية الفقيرة.

● يؤدي كثير من العوامل الغذائية والبيئية والوراثية دوراً مهماً في زيادة نسبة حدوث سرطانات المعدة الغدية gastric adenocarcinomas، كما يؤدي التدخين دوراً واضحاً بهذه الإصابة، وكذلك الإصابة بالتهابات المعدة بفعل جراثيم الملوية البوابية Helicobacter، وتعدّ العمليات المجراة على المعدة لعلاج القرحات السليمة أيضاً عاملاً مساعداً على زيادة نسبة التسرطن في المستقبل.

●إذا أبدى التقويم الأولي عدم وجود انتشارات بعيدة للمرض، فإن القطع الجراحي الواسع يظل عماد المعالجة الشافية. ويعتمد شكل القطع على موقع السرطان ومرحلته ونموذج انتشاره. يمكن أن يفيد استخدام المعالجة الشعاعية الخارجية external- beam radiation مشركة مع استخدام 5-fluorouracil بتحسين الإنذار.

● تحسنت نسب البقيا مدة خمس سنوات لسرطانات المعدة في الولايات المتحدة الأمريكية من ١٥٪ إلى ٢٢٪ في ربع القرن الماضي. ويعتمد الإنذار على نحو رئيسي على مرحلة الورم عند التشخيص ودرجة التمايز الورمي tumor differentiation.

● هنالك أنواع أخرى لسرطانات المعدة منها لمفوما المعدة والأورام السدوية الخبيثة والأورام السرطاوية.

أمراض المعي الدقيق والقولونات

تشريح المعي الدقيق والمعي الغليظ وشذوذاتهما الخلقية

يوسف مخلوف

تشريح المعي الدقيق

المعي الدقيق small intestine هو أطول أقسام السبيل المعدي المعوي، ويمتد من الفتحة البوابية للمعدة حتى الفتحة اللفائفية الأعورية. يكون المعي الدقيق على شكل أنبوب أجوف يبلغ طوله نحو٦-٧م، وهو يتألف من ثلاثة أقسام هي: العفج (الاثنا عشري) duodenum والصائم jejunum واللفائفي ileum. تربط الصائم واللفائفي بجدار البطن الخلفي طية مضاعفة من الصفاق (البريتوان) يطلق عليها اسم المساريقmesentery، وتشكل ممراً لأوعية المعي الدقيق وأعصابه. تحوي مخاطية المعي الدقيق طيات مستعرضة تسمى الطيات الدائرية plicae circulares، كما تحوي زغابات معوية intestinal villi تزيد سطح الامتصاص.

أقسام المعي الدقيق هي:

١- العفج: هو القسم الأول من المعي الدقيق، ويتميز بشكله الذي يشبه حرف C، وضعه كإطار العجلة حول رأس المعثكلة. يبلغ طوله ٢٠-٢٥سم، وهو يقع فوق مستوى السرة، ويتصف بكبر لمعته التي يفوق قطرها قطر أية منطقة أخرى في المعي الدقيق. يتوضع العفج خلف الصفاق (البريتوان) باستثناء بدايته التي يربطها الرباط الكبدي العفجي بالكبد. يشكل هذا الرباط جزءاً من الثرب الصغير.

ينقسم العفج إلى أربعة أقسام هي:

أ- القسم العلوي (القسم الأول): ويمتد من الفتحة البوابية للمعدة حتى عنق المرارة مجاوراً الكبد والمرارة الواقعتين أمامه. يتوضع مباشرة أيمن جسم الفقرة القطنية الأولى (ق١)، ويمر أمام **قناة الصفراء** bile duct **والشريان المعدي العفجي** gastroduodenal artery، **ووريد الباب**portal vein **والوريد الأجوف السفلي** inferior vena cava. تعرف بداية هذا القسم من العفج بالسريريات باسم بصلة العفج، وتشكل مقراً لمعظم القرحات العفجية.

ب- القسم النازل (القسم الثاني): يتوضع مباشرة أيمن الخط الناصف، ويمتد من عنق المرارة إلى الحافة السفلية للفقرة القطنية الثالثة (ق٣). يصالب القولون المستعرض هذا القسمَ في الأمام، وتتوضع الكلية اليمنى خلفه، ويتوضع رأس المعثكلة إلى الإنسي منه. يحوي هذا القسم من العفج **الحليمة العفجية الكبيرة** major duodenal papilla التي ينفتح عليها **المجل الكبدي المعثكلي** hepatopancreatic ampulla، ويدعى مجل فاتر، الذي يتلقى بدوره قناة الصفراء والقناة المعثكلية الرئيسية. كما يحوي **الحليمة العفجية الصغيرة** minor duodenal papilla، التي تنفتح عليها القناة المعثكلية اللاحقة.

ج- القسم السفلي (القسم الثالث): ويتصف بكونه أطول هذه الأقسام، ويصالب الوريد الأجوف السفلي والأبهر aorta والعمود الفقري متوضعاً عرضياً أمام هذه البنى: ويصالبه **الشريان المساريقي العلوي** superior mesenteric artery الذي ينزل متوضعاً أمامه برفقة الوريد المساريقي العلوي.

د- القسم الصاعد (القسم الرابع): ويتجه نحو الأعلى متوضعاً أمام الأبهر أو أيسره حتى الحافة العلوية للفقرة القطنية الثانية (ق٢)، حيث ينتهي في الانثناء العفجي الصائمي duodenojejunal flexure.

تحيط بالانثناء العفجي الصائمي طية من الصفاق (البريتوان) تحوي أليافاً عضلية يطلق عليها اسم **العضلة (الرباط) المعلقة للعفج.**

٢-الصائم: هو قسم من المعي الدقيق يعقب العفج ويسبق اللفائفي، ويقدر أقل بقليل من خمسي المعي الدقيق. يتوضع بمعظمه في الربع العلوي الأيسر من البطن، وهو أكبر قطراً من اللفائفي وأثخن جداراً منه.

يتصف الصائم بصفتين مميزتين مقارنة باللفائفي. وهما أن: أقواسه الشريانية arterial arcades أقل عدداً ووضوحاً، وأوعيته المستقيمة vasa recta (الشرايين المستقيمةstraight arteries) أطول.

٣-اللفائفي: يقدر اللفائفي بخمسي المعي الدقيق البعيدين، ويتوضع بمعظمه في الربع العلوي الأيمن من البطن. وهو يتصف مقارنةً بالصائم بجدران أرق وأوعية مستقيمة أقصر، وشحم مساريقي أوفر، وعدد أكبر من الأقواس الشريانية.

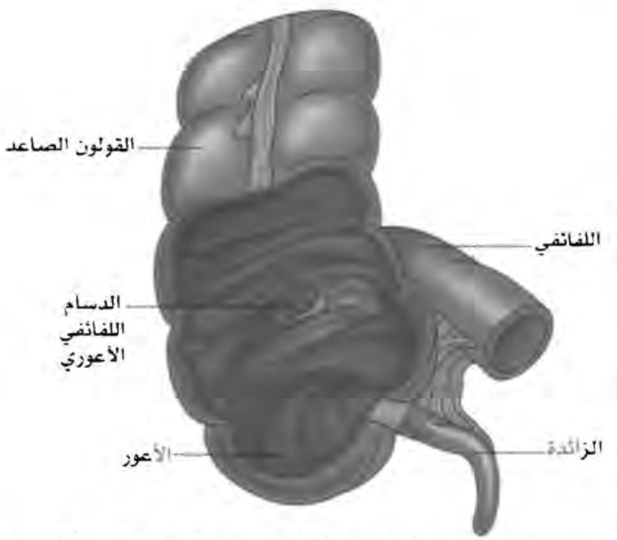
ينتهي اللفائفي عند الموصل اللفائفي الأعوري، وينفتح اللفائفي على المعي الغليظ في منطقة اتصال الأعور cecum بالقولون الصاعد. تحيط بالفتحة اللفائفية الأعورية في لمعة المعي الغليظ طيتان لفائفيتان أعوريتان (الشكل١) تشكلان **الدسام اللفائفي الأعوري**، وتتواصل ألياف عضلية من اللفائفي في كل من الطيتين مشكلة مصرة sphincter. يعزى إلى هذه المصرة والدسام اللفائفي الأعوري منعُ الجزر

من الأعور إلى اللفائفي، وتنظيم مرور المحتويات من اللفائفي إلى الأعور.

تشريح المعي الغليظ

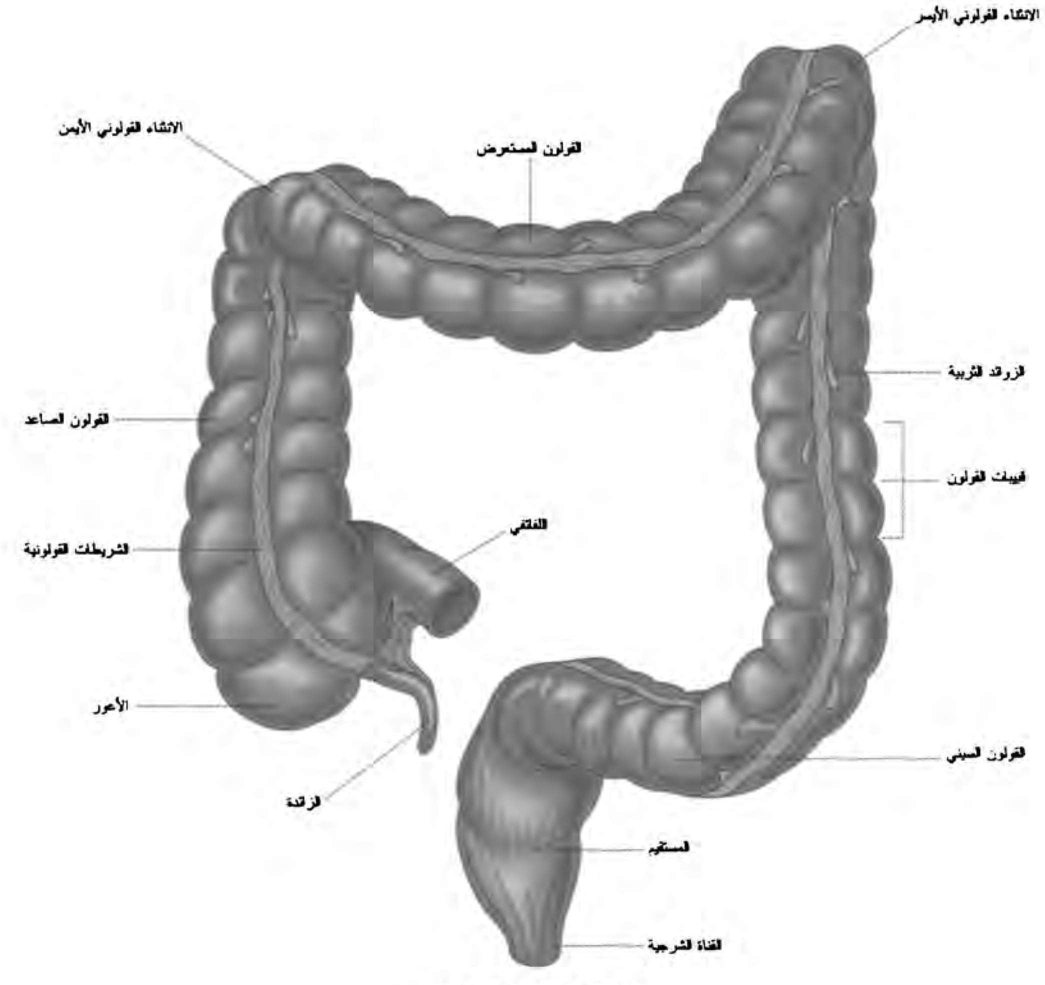
يمتد المعي الغليظ large intestine من الفتحة اللفائفية الأعورية حتى الشرج، ويبلغ طوله نحو ١,٥م. يمتص الماء والأملاح من محتويات المعي، فيتشكل بالتالي البراز. وهو يتألف من الأعور والزائدةappendix، والقولون والمستقيم rectum، والقناة الشرجية anal canal. (الشكل ٢).

يبدأ المعي الغليظ من الحفرة الحرقفية اليمنى مشكلاً الأعور مع الزائدة الملحقة بالأعور، ثم يتواصل نحو الأعلى مشكلاً **القولون الصاعد** الذي يصعد في الخاصرة اليمنى right flank والمراق الأيمن right hypochondrium. عندما يصل القولون الصاعد تحت الكبد ينثني نحو اليسار مشكلاً الانثناء القولوني الأيمن (الانثناء الكبدي أو الزاوية القولونية اليمنى)، ثم يجتاز البطن عرضياً مشكلاً **القولون المستعرض** حتى يصل المراق الأيسر؛ وهنا وتحت الطحال



الشكل (١) الموصل اللفائفي الأعوري والدسام اللفائفي الأعوري

مباشرة ينثني المعي الغليظ نحو الأسفل مشكلاً **الانثناء القولوني الأيسر** (الانثناء الطحالي splenic flexure أو الزاوية القولونية اليسرى)، ويتواصل باسم القولون النازل



الشكل (٢) المعي الغليظ.



الشكل (٣) صورة شعاعية باستخدام الباريوم تظهر المعي الغليظ

(القولون الأيسر) الذي ينزل عبر الخاصرة اليسرى والحفرة الحرقفية اليسرى. يدخل المعي الغليظ بعدئذٍ في القسم العلوي من جوف الحوض مشكلاً **القولون السيني** sigmoid colon، ثم يتواصل على الجدار الخلفي لجوف الحوض مشكلاً **المستقيم**، قبل أن ينتهي مشكلاً **القناة الشرجية**.

الصفات العامة لمعظم المعي الغليظ هي:

١- كبر قطر لمعته قياساً إلى قطر لمعة المعي الدقيق.

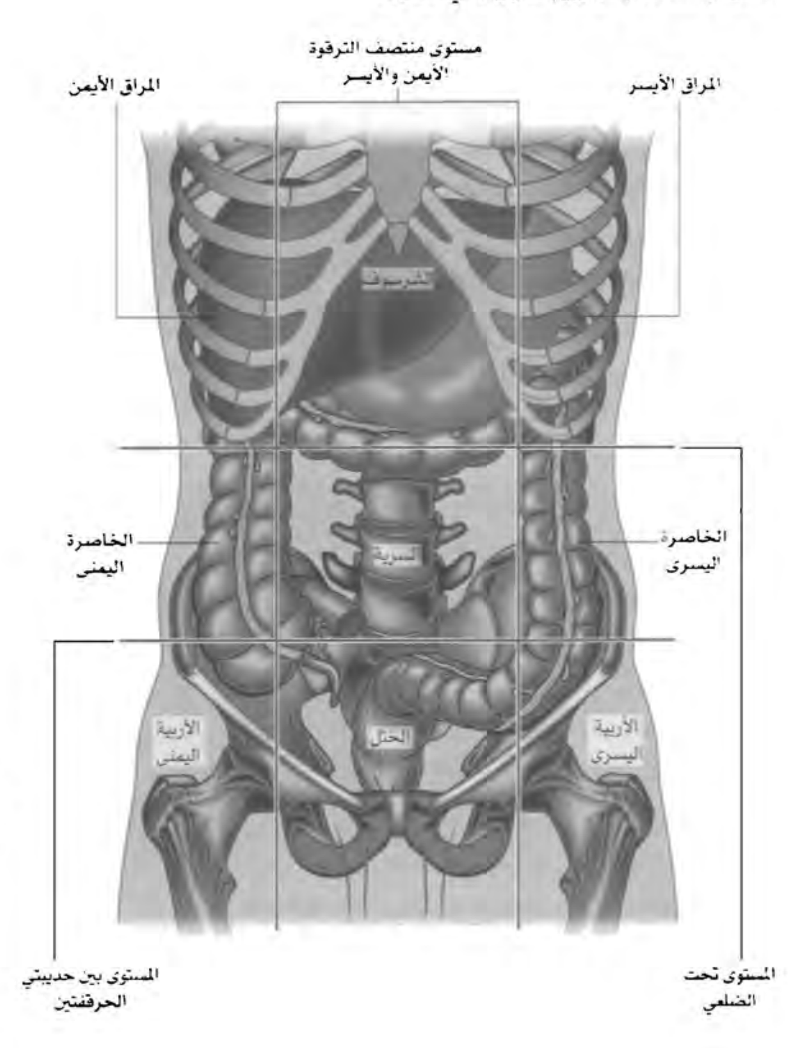
٢- وجود تراكمات شحمية مغطاة بالصفاق (**الزوائد الثربية** omental appendices) خاصةٍ بالقولون.

٣- توضع العضل الطولاني الكائن في جدرانه في ثلاث شريطات ضيقة (الشريطات القولونية taeniae coli) تشاهد جلية في الأعور والقولون، وأقل وضوحاً في المستقيم.

٤- وجود تكيسات في جدران القولون تسمى قُبَيْبات القولون haustra of colon.

أقسام المعي الغليظ هي:

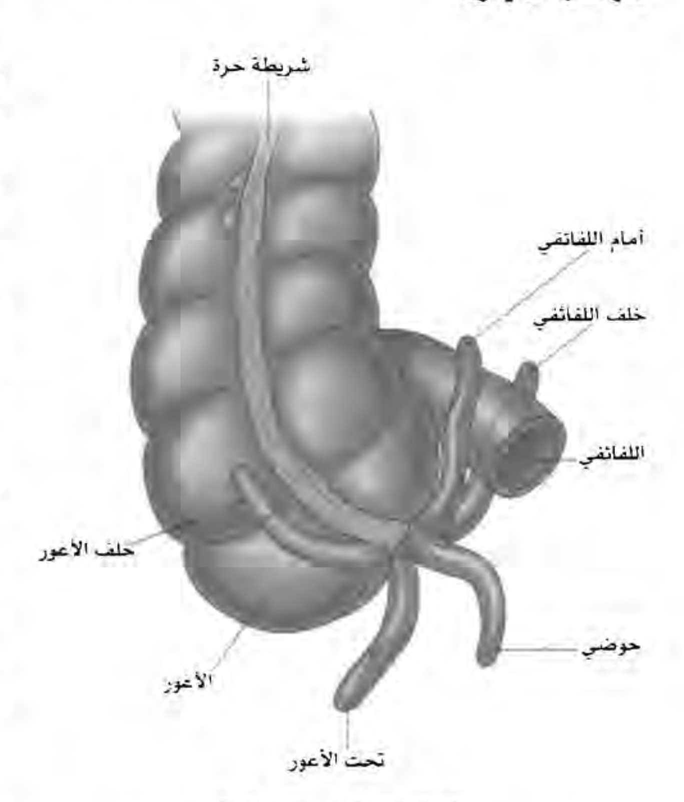
١- **الأعور:** هو القسم الأول من المعي الغليظ. يتوضع



◄ **الشكل (٤) توضع المعي الغليظ وفق مخطط التقسيم إلى تسع مناطق**

تحت الفتحة اللفائفية الأعورية في الحفرة الحرقفية اليمنى. وهو عادة ما يكون بتماس جدار البطن الأمامي. ويمكن له أن يعبر فتحة الحوض العلوية ليتوضع في جوف الحوض الصغير. ترتبط الزائدة بالجدار الخلفي الإنسي للأعور، وذلك مباشرة تحت نهاية اللفائفي.

٢- الزائدة: هي أنبوب أجوف ضيق يرتبط بالأعور، وهي تتعلق بالقسم الانتهائي من اللفائفي **بمساراق الزائدة** mesoappendix الذي يحتوي على أوعية الزائدة. تتصف نقطة ارتباط الزائدة بالأعور بتوضع ثابت، غير أن توضع بقية الزائدة يختلف اختلافاً كبيراً (الشكل ٥)، إذ يمكن لتوضعها أن يكون:



الشكل (٥) توضعات الزائدة

- خلف الأعور أو القسم السفلي من القولون الصاعد أو خلف كليهما.
- في مستوى فتحة الحوض العلوية أو ضمن الحوض الصغير.
- تحت الأعور مباشرة.
- أمام القسم الانتهائي من اللفائفي (وقد تكون بتماس جدار البطن الأمامي)، أو خلفه.

يقع المرتسم السطحي لقاعدة الزائدة في نقطة الاتصال بين الثلثين الوحشي والمتوسط للخط الممتد من الشوكة الحرقفية العلوية الأمامية إلى السرة (نقطة ماك بورني MCBurney's point).

٣- القولون: يمتد من الأعور باتجاه الأعلى، وهو يتألف من **القولون الصاعد والقولون المستعرض والقولون النازل** والقولون السيني. يتوضع القولون المستعرض والقولون السيني ضمن الصفاق، ويرتبطان بجدار البطن الخلفي بوساطة مسراق خاص بكل منهما.

يقع الانثناء القولوني الأيمن مباشرة تحت الفص الأيمن للكبد. أما الانثناء القولوني الأيسر فهو أكثر حدة ويقع مباشرة تحت الطحال، وفي مستوى أكثر علواً من مستوى الانثناء القولوني الأيمن.

يتشكل بين الحافة الوحشية لكلا القولونين الصاعد والنازل وجدار البطن الخلفي الوحشي منخفض يسمى **الميزابة جانب القولون** paracolic gutter (توجد ميزابتان: يمنى ويسرى). أما القولون المستعرض فيربطه مسراق القولون بجدار البطن الخلفي.

يبدأ القولون السيني من فوق فتحة الحوض العلوية ويمتد حتى مستوى الفقرة العجزية الثالثة (ع ٣)، حيث ينتهي متواصلاً بالمستقيم. يشبه شكله شكل حرف S، وهو متحرك جيداً (ماعدا بدايته التي تشكل استمراراً للقولون النازل) بسبب وجود مسراق خاص به: **مسراق القولون السيني**.

٤-المستقيم: قسم من المعي الغليظ يلي القولون السيني (الشكل٢ و٦)، ويتواصل في الأسفل مع القناة الشرجية التي تلي الموصل الشرجي المستقيمي الذي يخترق أرضية الحوض. يقع المستقيم أمام العجز منطبقاً على تقعر العجز الأمامي.

يتم شدّ الموصل الشرجي المستقيمي anorectal junction نحو الأمام نتيجة لعمل القسم العاني المستقيمي من العضلة رافعة الشرج. يتصف القسم السفلي من المستقيم باتساع يشكل مجل المستقيم rectal ampulla. يختلف المستقيم عن القولون بعدم وجود القبيبات.

٥- القناة الشرجية: تبدأ من نهاية المجل المستقيمي عند تضيق هذا المجل قبيل أرضية الحوض، وهي تنتهي مشكلة الشرج بعد مرورها عبر العجان (الشكل ٦). تحاط هذه القناة في أثناء مرورها عبر أرضية الحوض بمصرتين داخلية غير إرادية وخارجية إرادية تمتدان على طول القناة وتعملان على إبقائها مغلقة.

تبطن القسمَ العلوي من جوف القناة الشرجية مخاطيةٌ

تشبه مخاطية المستقيم وتتميز بوجود عدد من الطيات الطولانية المعروفة باسم **الأعمدة الشرجية** (الشكل ٦). تتصل النهايات السفلية للأعمدة الشرجية بطيات تدعى **الدسامات** (المصاريع) **الشرجية**، ويوجد فوق كل دسام شرجي جيب منخفض يتوضع بين الدسام وجدار المستقيم ويطلق عليه اسم **الجيب الشرجي** anal sinus. تشكل الدسامات الشرجية دائرة حول القناة الشرجية في توضع يعرف باسم **الخط المشطي**.

تعرف المنطقة الانتقالية فيما تحت الخط المشطي باسم المشط الشرجي anal pecten الذي تبطنه ظهارة رصفية مطبقة غير متقرنة. ينتهي المشط الشرجي في الأسفل عند الخط الشرجي الجلدي حيث تصبح بطانة القناة الشرجية جلداً حقيقياً.

الأوعية والأعصاب

تستمد أقسام المعي الدقيق والمعي الغليظ ترويتها الشريانية من ثلاثة شرايين رئيسية تتفرع من الأبهر البطني وهي: الجذع البطني (الزلاقي) celiac trunk، والشريان المساريقي العلوي، والشريان المساريقي السفلي. كما يستمد المستقيم فروعاً ترد أيضاً من **الشريان الحرقفي الداخلي**. ويتم العود الوريدي عن طريق مجموعة أوردة تنتهي في وريد الباب الذي يعود بدم السبيل الهضمي إلى الكبد.

يبدأ **التصريف اللمفي** للمعي الدقيق في الأوعية اللمفية المتخصصة اللوابن lacteals التي تمتص الشحوم وتفرغ سائلها اللبني الشكل في ضفيرة لمفية جدارية ترسل اللمف في النهاية إلى الصهريج الكيلوسي.

أما **التعصيب** فيتم عن طريق ألياف ودية وألياف نظيرة ودية تنظم عمل الجهاز الهضمي.

الشذوذات الخلقية للمعي الدقيق والمعي الغليظ

١- **الأعور المتحرك**: ينجم عن وجود مسراق للقولون الصاعد. وقد يسمح هذا التوضع بحركات معوية غير طبيعية يمكن أن تصل إلى انفتال volvulus الأعور والقولون.

٢- **الفتق السري الولادي** omphalocele: يمثل انفتاق أحشاء البطن عبر حلقة سرية متسعة.

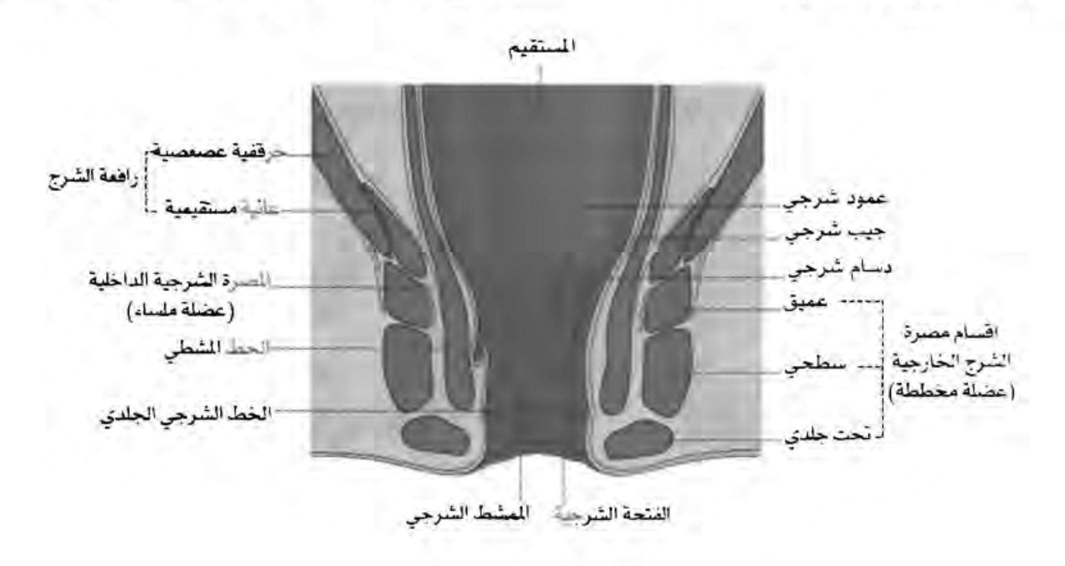
٣- **الرتج اللفائفي** ileal diverticulum رتج ميكل Meckel (الشكل ٧): يقع هذا الرتج على بعد نحو ٤٠-٦٠سم من الموصل اللفائفي الأعوري، وهو عادة لا يتسبب في أي عرض. ولكن عندما يحوي هذا الرتج نسيجاً معثكلياً أو مخاطية معدية يمكنه أن يتسبب في تقرح أو نزف أو انثقاب.

٤- **الناسور السري** umbilical fistula (**الناسور المحي**): ينجم عن بقاء القناة المحية مفتوحة في كامل امتدادها، الأمر الذي يشكل اتصالاً بين السرة والسبيل المعوي.

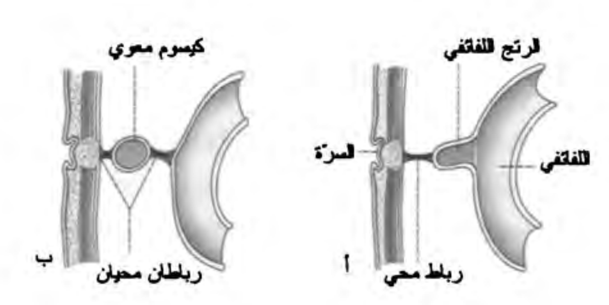
٥- **عيوب دوران المعي** gut rotation defects: قد يختل دوران العروة المعوية الأولية الأمر الذي يبقي القولون والأعور أحياناً في الجانب الأيسر من جوف البطن (الشكل ٨- أ). أو أنه يؤدي إلى مرور القولون المستعرض خلف العفج (الشكل ٨-ب).

٦- **تضاعف العرى المعوية**: يمكن أن يحدث على طول الأنبوب المعوي، وهو أكثر تواتراً في اللفائفي. وعادة ما تحصل الأعراض في مراحل مبكرة من العمر.

٧- **الرتوق والتضيقات المعوية** gut atresia and stenosis: يمكن لها أن تحدث في أي مكان من المعي. يحصل معظمها



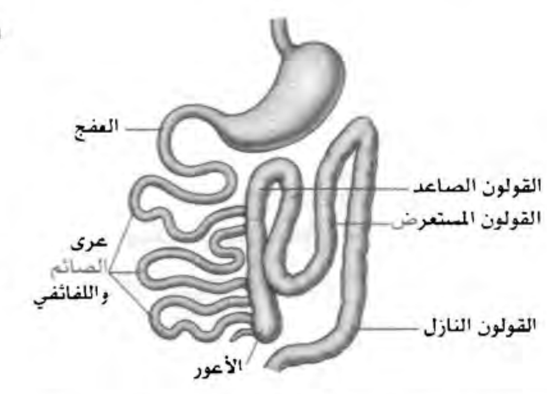
الشكل (٦) المستقيم والقناة الشرجية. مقطع جبهي



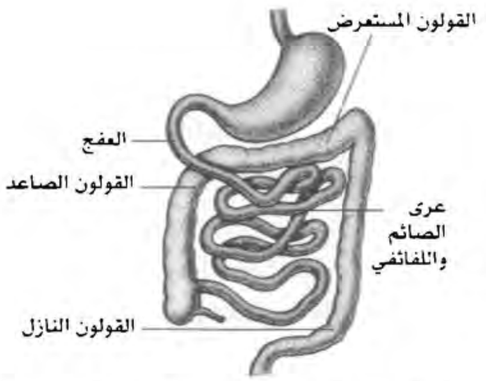




► الشكل (٧) بقايا القناة المحية
أ- الرتج اللفائفي (رتج ميكل) مترافق بحبل ليفي (رباط محي)
ب - كيسوم معوي مرتبط بالسرة وجدار اللفائفي بحبلين ليفيين
جـ- ناسور سري يصل بين لمعة اللفائفي والسرة



أ- دوران شاذ للعروة المعوية الابتدائية. القولون متوضع في الجانب الأيسر من البطن. وعرى المعي الدقيق متوضعة في اليمين.



ب- العروة المعوية الابتدائية وقد دارت ٩٠° باتجاه عقارب الساعة (دوران معكوس). يمر القولون المستعرض خلف العفج

الشكل (٨)

في العفج، وغالباً ما تنجم عن حوادث وعائية تالية لسوء في الدوران، أو انفتال. ينجم عن هذه الحوادث توقف تروية المنطقة المعنية فتتموت بعض الأقسام مؤدية إلى تضيق في المنطقة أو رتق (انسداد تام).

٨- الشرج غير المثقوب anus imperforate: تنجم هذه الحالة عن إخفاق في عودة تشكل لمعة القسم السفلي من القناة الشرجية.

٩- القولون العرطل الولادي congenital megacolon: ينجم عن غياب العقد نظيرة الودية من الجدار المعوي.

علينا أن نتذكر:

- يتألف المعي الدقيق من ثلاثة أقسام هي العفج والصائم واللفائفي، ويبلغ طوله ٦-٧م.
- يحيط العفج برأس المعثكلة.
- تعرف بداية القسم العلوي للعفج باسم البصلة، وهي المكان المعتاد لحصول القرحة العفجية.
- يتلقى القسم النازل للعفج قناة الصفراء والقناة المعثكلية الرئيسية والقناة المعثكلية اللاحقة.
- يتوضع الصائم بمعظمه في الربع العلوي الأيسر للبطن، يتوضع اللفائفي بمعظمه في الربع العلوي الأيمن للبطن.
- يتألف المعي الغليظ من الأعور والزائدة والقولون والمستقيم والقناة الشرجية ويبلغ طوله ١,٥م، وهو يتميز بزوائده الشحمية الثربية والشريطات القولونية وقبيبات القولون.
- يتألف القولون من أربعة أقسام: صاعد، ومستعرض، ونازل، وسيني.
- يقع المرتسم السطحي لقاعدة الزائدة في نقطة الاتصال بين الثلثين الوحشي والمتوسط للخط الممتد من الشوكة الحرقفية العلوية الأمامية إلى السرة.
- المستقيم قسم من المعي الغليظ يلي القولون السيني بدءاً من الفقرة ع٣، ويتواصل في الأسفل بالقناة الشرجية.
- تبدأ القناة الشرجية من نهاية مجل المستقيم وتنتهي مشكِّلةً الشرج، وتحاط بمصرتين: داخلية غير إرادية، وخارجية إرادية.

فيزيولوجية الهضم والامتصاص وحركية الأمعاء

هشام الطيان

يتم هضم الطعام بتأثير:

١- **الإنزيمات الهاضمة:** غايتها تفكيك الطعام وهضم السكريات carbohydrates والدسم fats والبروتينات proteins وتحويلها إلى مكونات بسيطة تمتص بسهولة من الزغابات المعوية.

٢- **الفاعلية الحركية:** غايتها مزج الطعام ودفعه في السبيل الهضمي ليسهل امتصاصه.

هضم السكريات Digestion of carbohydrates

توجد السكريات في الطعام على شكل:

- سكروز sucrose: (سكر القصب) وهو ثنائي السكريد.
- لاكتوز lactose: (سكر اللبن) وهو ثنائي السكريد، ويوجد بالحليب.
- نشا starch: وهو عديد السكريد، يوجد بالحبوب.
- سلولوز cellulose: لايمكن حلمهته hydrolysis لعدم وجود إنزيم قادر على هضمه عند الإنسان.

١- تهضم السكريات في الفم بوساطة إنزيم الأميلاز اللعابي amylase -? الذي يحلمه النشا إلى ثنائي السكريد هو المالتوز maltose (سكر الشعير) والغلوكوز glucose (سكر العنب)، وتكون نسبة الحلمهة نحو ٣-٥٪ من مجمل النشا المتناول إلى مالتوز لقصر فترة مكوث اللقمة الطعامية في الفم.

٢- يستمر هضم السكريات في قاع المعدة وجسمها فترة ساعة، فيمزج الطعام بمفرزات المعدة، وتنخفض درجة الحموضة إلى ٤، فتتوقف فاعلية الأميلاز اللعابية، وتكون نسبة حلمهة النشا إلى مالتوز نحو ٣٠-٤٠٪.

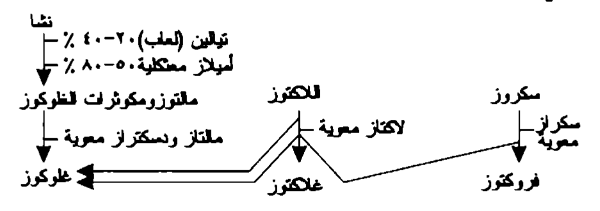
٣- يستمر هضم السكريات في المعي الدقيق بوساطة أميلاز المعثكلة وإنزيمات الظهارة المعوية.

أ- **الهضم بإنزيمات المعثكلة:** يهضم كامل النشا في العفج duodenum بعد مضي ١٥-٣٠ دقيقة من انفراغ الكيموس المعدي في العفج بتأثير الأميلاز المعثكلية.

ب- **الهضم بإنزيمات الظهارة المعوية:** تهضم السكريات بإنزيمات المعي إلى وحيدات السكريد التي تمتص من الزغابات المعوية، وتذهب إلى الوريد البابي، ثم تنتقل إلى الكبد فالدوران الدموي.

تشتمل إنزيمات الظهارة المعوية على **أربعة إنزيمات** تقوم بشطر ثنائيات السكريد إلى أحاديات السكريد:

- المالتاز maltase: يشطر المالتوز إلى جزيئين من الغلوكوز.
- إيزومالتاز isomaltase: يفكك روابط السكريد، ويحرر الغلوكوز من السكريات.
- السكراز saccharase: يشطر السكروز إلى جزيء غلوكوز وجزيء فركتوز fructose (سكر الفواكه).
- اللاكتاز lactase: يشطر اللاكتوز إلى جزيء غلوكوز وجزيء غلاكتوز galactose.



الشكل (١) هضم السكريات

وهكذا فإن الناتج النهائي لهضم السكريات هو أحاديات السكريد monosaccharides التي تمتص، وتذهب إلى وريد الباب، أما الألياف النباتية فتهضم كمية قليلة منها بإنزيمات الجراثيم القولونية في المعي الغليظ.

هضم البروتينات Digestion of proteins

تتركب البروتينات الواردة مع الطعام من سلاسل طويلة من الحموض الأمينية التي يرتبط بعضها ببعض بروابط ببتيدية peptide linkages .

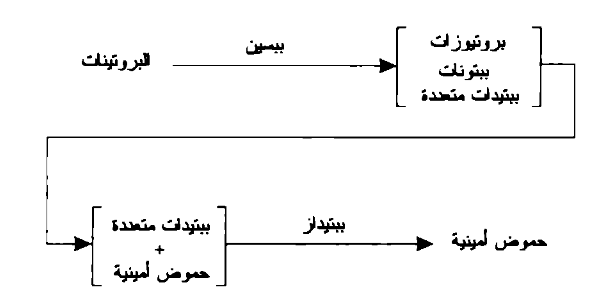
١- تهضم البروتينات في المعدة بتأثير إنزيم الببسين pepsin في درجة حموضة pH بين ٢-٣، وهي الحموضة المثالية لفعالية الببسين الذي يفكك الببتيدات إلى حموض أمينية، ويهضم نحو ١٠-٢٠٪ من إجمالي البروتينات، كما يهضم ألياف الكولاجين collagen التي توجد في اللحوم.

٢- يهضم جزء آخر من البروتينات بالإنزيمات المعثكلية الحالة للبروتينات التي تشتمل على التريبسين trypsin والكيموتريبسين chymotrypsin والإيلاستاز elastase والكاليكرين kallikrein التي تفكك الببتيدات إلى ثنائيات الببتيد وبعض الحموض الأمينية.

تعمل إنزيمات المعثكلة على هضم نسبة قليلة من البروتينات إلى حموض أمينية، وتبقى ثنائيات الببتيد وثلاثيات الببتيد.

٣- يهضم باقي البروتينات في العفج والصائم بإنزيمات الببتيداز peptidase التي تفرز من الخلايا الظهارية الساترة

لزغابات المعي الدقيق، وتحولها إلى ثنائيات الببتيد ثم إلى حموض أمينية تمتص من الزغابات المعوية، وتذهب إلى الوريد البابي ثم الكبد (الشكل ٢).



الشكل (٢) هضم البروتينات

وهكذا تهضم جميع ثنائيات الببتيد وثلاثيات الببتيد المتبقية في المعي خلال دقائق، وتتحول إلى حموض أمينية.

هضم الدسم Digestion of fats

تشكل الدسم المعتدلة الجزء الأكبر من الوجبات الطعامية، وتعرف بثلاثيات الغليسريد triglycerides، وتوجد كمية قليلة من الشحميات الفسفورية والكولستيرول.

١- تهضم كمية قليلة من ثلاثيات الغليسريد قصيرة السلسلة كدسم الزبدة butter fat في المعدة بوساطة الليباز lipase، ويكون هضم الدسم في المعدة زهيداً جداً.

٢- يهضم معظم الدسم في المعي الدقيق بوساطة:

ـ الأملاح الصفراوية واللستين التي تهضم الدسم باستحلابها emulsification.

ـ الليباز المعثكلية والليباز المعوية اللذين يهضمان ثلاثيات الغليسريد.

أ- دور الأملاح الصفراوية واللستين في هضم الدسم واستحلابها: يتم تحطيم الدسم إلى أجزاء صغيرة تستطيع الإنزيمات الهضمية الذوابة بالماء ممارسة تأثيراتها في سطحها، وتدعى تلك العملية استحلاب الدسم، التي تتم بتأثير الأملاح الصفراوية والشحم الفسفوري اللستيني phospholipid lecithin في الصفراء. يسبب **الاستحلاب التبدلات التالية:**

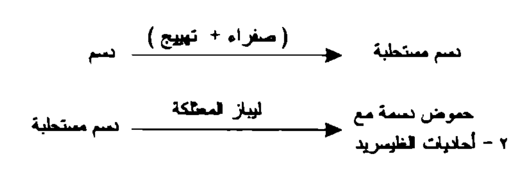
- نقص التوتر السطحي interfacial tension لكريات الدسم.

- تجزئة الكريات الدسمة إلى جزيئات أصغر.

- زيادة مساحة السطح الكلي للدسم كي يمارس إنزيم الليباز الذواب في الماء تأثيراته في سطح الكريات الدسمة.

ب- دور الليباز المعثكلية: يوجد في العصارة المعثكلية إنزيم الليباز الذي يهضم جميع ثلاثيات الغليسريد في المعي الدقيق خلال بضع دقائق.

ج- دور الليباز المعوية: يفرز الليباز من الخلايا الظهارية في المعي الدقيق، ويمارس دوراً بسيطاً في إتمام عمل الليباز المعثكلية في شطرمعظم ثلاثيات الغليسريد إلى أحاديات الغليسريد وحموض دسمة حرة.



الشكل (٣) هضم الدسم

د- دور الأملاح الصفراوية في تسريع هضم الدسم: تمارس الأملاح الصفراوية دوراً رئيساً في إزالة أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة بسرعة من جوار الكريات الدسمة المهضومة، ويتم ذلك على النحو الآتي:

تشكل الأملاح الصفراوية المُذَيلات micelles التي تسهل امتصاص نواتج هضم الدسم كالكولستيرول الحر والشحوم الفسفورية، وتزيل تراكمها من جوار الكريات الدسمة. والمذيلات كريات صغيرة من الملح الصفراوي، قطرها نحو ٣-٤ نانومتر، وتتركب من ٢٠ إلى ٤٠ جزيء ملح صفراوي.

تذوب أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة في الجزء المركزي من المذيلات، مما ينقص من تركيزها في جوار الكريات الدسمة المهضومة. وتنقل مذيلات الأملاح الصفراوية أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة إلى الحواف الفرجونية للخلايا الظهارية كي تمتص، وتعود الأملاح الصفراوية إلى الكيموس من جديد لتستعمل في عملية النقل.

هـ- دور الهيدرولاز إستركولستيرول والفسفوليباز في هضم إسترات الكولستيرول والشحوم الفسفورية: يوجد الكولستيرول في الطعام بشكل إسترات الكولستيرول، وهي اتحاد الكولستيرول مع جزيء حمض دسم، وتحتوي جزيئات الشحوم الفسفورية على سلاسل من الحموض الدسمة، وتتحلمه إسترات الكولستيرول والشحوم الفسفورية بوساطة **إنزيمين معثكليين** يحرران الحموض الدسمة: هما: إنزيم الهيدرولاز إستر كولستيرول وإنزيم الفسفوليباز، وتنقل مذيلات الأملاح الصفراوية الكولستيرول الحر، وتسهل امتصاصه، في حين يمتص نحو ٦٠٪ من ثلاثيات الغليسريد بمعزل عن تشكل المذيلات.

الامتصاص Absorption

يبدأ الامتصاص في السبيل الهضمي من الفم حتى نهاية المعي الغليظ، ويشكل المعي الدقيق الجزء الرئيس للامتصاص.

يمتص المعي الدقيق جميع السوائل التي تبلغ نحو سبعة ليترات من المفرزات الهضمية تقريباً، إضافة إلى ١,٥ من الماء المتناول بطريق الفم، ويبقى من المجموع نحو ١,٥ لتر ماء يمر إلى المعي الغليظ.

١- الامتصاص في الفم: محدود جداً لقصر فترة بقاء الطعام في الفم، فلا يمتص إلا جزء بسيط من النشا وبعض العقاقير.

٢- الامتصاص في المعدة: محدود أيضاً بسبب غياب الزغابات في الغشاء المخاطي للمعدة، وبقاء الطعام بشكل جزيئات كبيرة في المعدة.

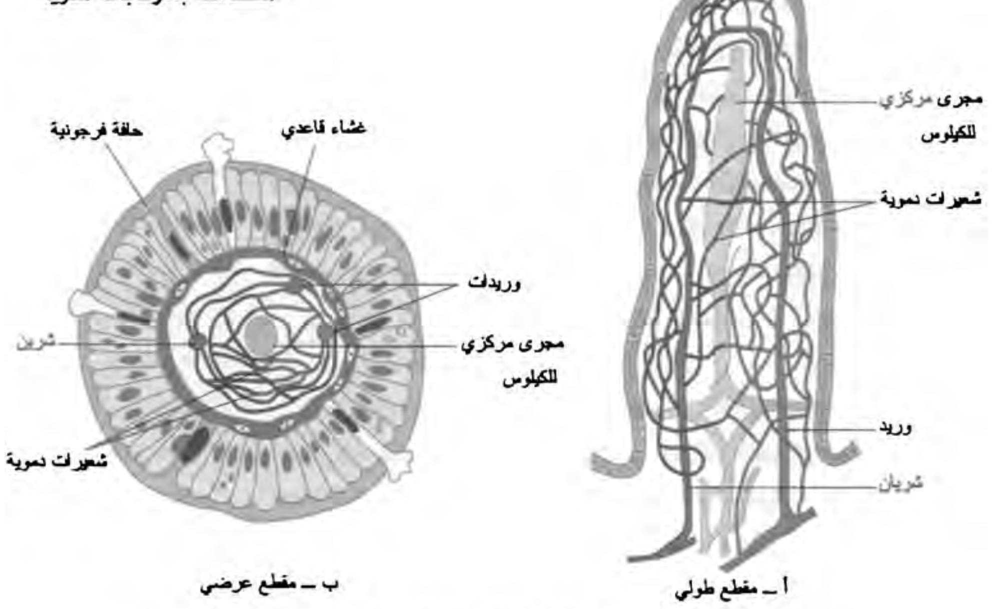
وتمتص المعدة الكحول والأسبرين وقليلاً من الماء والشوارد.

٣- الامتصاص في المعي الدقيق: يشكل المعي الدقيق الجزء الرئيس من السبيل الهضمي الذي تمتص فيه معظم الحموض الأمينية والدسم والسكريات والأملاح والماء والشوارد والفيتامينات **وسبب ذلك هو:**

أ- وجود طيات تدعى الصمامات المتضامنة valvulae conniventes (الشكل ٤) وهي ثنيات بطول ٨ملم تزيد من سطح الامتصاص في لمعة المعي نحو ثلاثة أضعاف، وتوجد فيها ملايين الزغابات villi التي تزداد طولاً من العفج والصائم حتى اللفائفي، وهي تزيد سطح الامتصاص في الطبقة المخاطية للمعي نحو ٦٠٠ ضعف. فيوفر ذلك مساحة واسعة من التماس تبلغ نحو ٢٥٠ متراً مربعاً في كامل المعي الدقيق (الشكل ٥).



الشكل (٤) مقطع طولاني في المعي الدقيق يظهر الصمامات المتضامنة بالزغابات المعوية



الشكل (٥) البنية الوظيفية للزغابات، يظهر فيها الخلايا الظهارية والغشاء القاعدي ومجاري الكيلوس (اللوابق)

ب- تحرر نواتج هضم الطعام في الصائم jejunum كالسكريات البسيطة والحموض الأمينية والحموض الدسمة وغيرها.

ج- بقاء الطعام في المعي الدقيق فترة طويلة مما يسمح بالامتصاص.

٤- الامتصاص في المعي الغليظ: يعبرالصمام اللفائفي الأعوري نحو ١٥٠٠مل من الكيموس إلى المعي الغليظ يومياً، ويحدث فيه ما يلي:

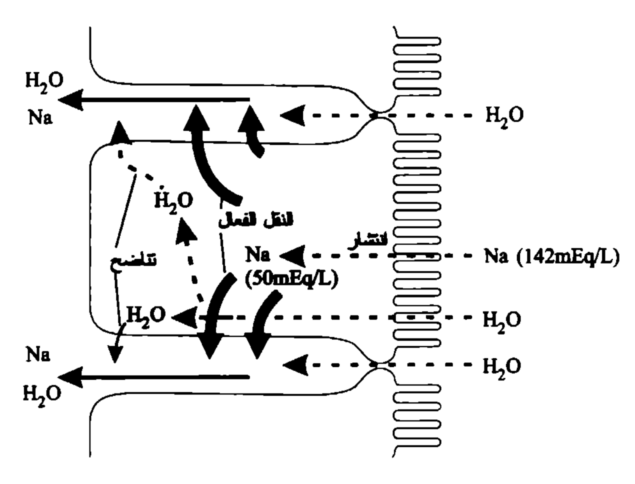
- ينطرح نحو ١٠٠ ملم من السائل مع الغائط.
- يتم الامتصاص في النصف الداني للقولون، ويتم التخزين في النصف القاصي منه.

ويمتص من القولون الداني كل من:

- الماء والشوارد.
- نواتج فعالية العصيات القولونية في هضم كميات قليلة من السكريات والسلولوز. ويتشكل الفيتامين K وB12 والغازات كثاني أكسيد الكربون والهدروجين والميتان، ويبقى الغائط الذي يتركب من ماء ومادة صلبة مكونة من جراثيم ميتة ودسم ومواد لاعضوية وبروتين ومواد غير مهضومة وخلايا ظهارية متقشرة. وينتج اللون البني للغائط من مادة الستيركوبيلين stercobilin واليوروبيلين urobilin، وهما من مشتقات البيلروبين.

طرق الامتصاص في المعي الدقيق: يوجد سبيلان للامتصاص هما:

١- الامتصاص عبر السبيل بين الخلوي intercellular tract: يتم الامتصاص من الطبقة الظهارية للعفج عبر مسام بين الخلايا أو عبر فتحات خلوية. يخضع هذا



الشكل (٦)
امتصاص الماء والصوديوم من خلال الظهارة المعوية

الامتصاص إلى مدروج الضغط التناضحي (الضغط الحلولي) osmotic pressure gradient، ومدروج الضغط المائي السكوني gradient hydrostatic pressure، بين لمعة المعي والوسط بين الخلوي كما يؤدي إلى حدوث توازن بين الضغط التناضحي في محتوى لمعة المعي الدقيق والضغط التناضحي للمصورة، فحين تناول وجبة طعامية:

- مفرطة التوتر: ينتقل الماء من الأوعية الدموية إلى لمعة المعي خلال عدة دقائق.
- منخفضة التوتر: ينتقل الماء من لمعة المعي إلى الأوعية الدموية.

وهكذا فإن دور السبيل بين الخلوي هو نقل الماء.

٢- الامتصاص عبر السبيل الخلوي transcellular tract: يتم الامتصاص من الغشاء القمي للخلايا المعوية **بعدة طرق هي:**

أ- الاحتساء pinocytosis: هي طريقة يتم فيها نقل الغلوبولينات المناعية immunoglobulins بانخماص جزء من الغشاء القمي على شكل كرة فيها العنصر المنقول، ثم تنقل الكرة إلى داخل الخلية المعوية ويتحرر محتواها.

ب- الانتشار السلبي passive diffusion: هي طريقة يتم فيها نقل العناصر عبر مسام الغشاء القمي **وذلك حسب:**

- المدروج الكيميائي الكهربائي للعنصر.
- مدروج الضغط التناضحي أو المائي السكوني اللذين يسببان جرف العناصر بتيار الماء solvent drag وهي طريقة لا تحتاج إلى طاقة.

ج- الانتشار التسهيلي facilitated diffusion: هي طريقة يتم فيها نقل الغلوكوز بوساطة مدروج تركيز شوارد الصوديوم، وهو نقل متآزر، يرتبط فيه امتصاص أحد العناصر بمدروج تركيز العنصر الآخر.

د- النقل الفعال active transport: هي طريقة يتم فيها نقل عنصر بعكس مدروج تركيزه الكيميائي، وتتطلب ناقلاً نوعياً وجملة إنزيمية تعمل على توفير الطاقة اللازمة للنقل.

أولاً- امتصاص الماء والشوارد:

١- الامتصاص في المعي الدقيق: يوجد في المعي الدقيق **تياران** لحركة الماء والعناصر المذابة فيه في وقت واحد، هما: **الجريان الداخلي**، يجري فيه الماء من اللمعة إلى الطبقة المخاطية للمعي، ويحدث فيه الامتصاص. **والجريان الخارجي**، يجري فيه الماء من الطبقة المخاطية إلى لمعة المعي، ويحدث فيه الإفراز.

تتدخل عوامل متعددة في عملية الامتصاص هي:

أ- المدروج التناضحي: هو المدروج بين محتوى لمعة المعي والسائل الخلالي، فينتقل الماء ناقص التوتر والعناصر المذابة فيه من الوسط ناقص التوتر إلى الوسط مفرط التوتر، أي يمتص الماء من مخاطية المعي إلى الأوعية الدموية في الزغابات حينما يكون الكيموس ناقص التوتر، وينتقل الماء بالاتجاه المعاكس حينما يكون الكيموس مفرط التوتر.

ب- مدروج الضغط المائي السكوني: هو مدروج ضغط الماء بين محتوى لمعة المعي ومحتوى لمعة الأوعية الشعرية في الزغابات، فحينما يكون مدروج محتوى لمعة المعي:

- أخفض من مدروج محتوى لمعة الأوعية الشعرية، ينتقل الماء من الأوعية الشعرية إلى لمعة المعي.

- أعلى من مدروج لمعة الأوعية الشعرية، ينتقل الماء من لمعة الأوعية الشعرية إلى الزغابات.

ج- مدروج تركيز الشوارد: هو مدروج تركيز الشاردة بين لمعة المعي وداخل الخلية المعوية، فتنتقل الشوارد (الكهارل electrolytes) من المدروج الكيميائي الأعلى إلى الأخفض.

د- درجة حموضة الـ pH في محتوى لمعة المعي ودم الأوعية الشعرية للزغابات: حينما تزداد حموضة دم الأوعية الشعرية للزغابات على حموضة الكيموس في لمعة المعي تنتقل شوارد الصوديوم من لمعة المعي إلى داخل الخلايا المعوية.

هـ- نقل شاردة بعكس مدروجها الكيميائي والكهربائي بطريقة الانتشار التسهيلي أو بطريقة النقل الفعال.

تعمل مختلف طرق الامتصاص في المعي الدقيق والغليظ على إعادة ٩٩٪ من شوارد الصوديوم والكلور والماء المطروح في لمعة العفج.

٢- الامتصاص في القولون: يحدث فيه امتصاص كمية كبيرة من شوارد الصوديوم والكلور والماء، كما تفرز شوارد البوتاسيوم مع الشوارد السلبية الأخرى كالكبريتات والفسفات والبيكربونات في لمعة القولون التي تفرغ مع الغائط.

ثانياً- امتصاص الكلسيوم:

يمتص معظم الكلسيوم الشاردي: وهو الشكل المنحل في العفج، ويمتص المتبقّي من الصائم واللفائفي والمعي الغليظ، أما أملاح الكلسيوم فلا تمتص لأنها غير منحلة.

ويمتص الكلسيوم المنحل عبر سبيلين هما الخلوي وبين الخلوي.

١- امتصاص الكلسيوم عبر السبيل بين الخلوي: يمتص الكلسيوم المنحل حسب فرق تركيزه في لمعة العفج والوسط الخلالي، فكلما كان تركيزه في اللمعة مرتفعاً استمر نقله إلى الوسط الخلالي، ولا يحتاج هذا السبيل إلى صرف طاقة أو إلى ناقل معوي، ولايتأثر امتصاصه بالفيتامين D.

٢- امتصاص الكلسيوم عبر السبيل الخلوي: يمتص الكلسيوم المنحل **بوساطة:**

- ناقل بروتيني نوعي.
- نقل فعال.
- وجود المشتق الفعال للفيتامين D هو 1.25 dihydroxy cholecalciferol الذي يسهم في زيادة امتصاص شوارد الكلسيوم والفسفور عبر غشاء الخلية المعوية القمي.

ثالثاً- امتصاص الحديد:

يمتص الحديد من العفج والصائم بشكل شوارد الحديدي Fe++، وهو الشكل المنحل للحديد، كما يمتص من المعدة واللفائفي والمعي الغليظ.

يوجد مصدران للحديد هما:

- خارجي المنشأ: مصدره الطعام.
- داخلي المنشأ: مصدره الصفراء أو توسف الخلايا.

يعمل حمض المعدة على تسهيل امتصاص الحديد، فيزداد امتصاصه من الأغذية النباتية بتأثير الحموض العضوية كحمض اللبن وحمض الليمون citric acid والفيتامين C، وينقص امتصاصه بتأثير أغلفة النباتات والحبوب والنخالة والألياف النباتية وتناول الشاي والقهوة والكحول.

آلية امتصاص الحديد: ترتبط شوارد الحديدي مع مستقبلات خاصة تقع في الغشاء القمي للخلية المعوية، ثم تنتقل إلى باطن الخلية المعوية فالدوران الدموي بوساطة ناقل بروتيني يدعى transferrin، وحينما ينخفض تركيز الحديد في المصورة تزداد مستقبلات شوارد الحديدي والنواقل البروتينية.

رابعاً- امتصاص المغنيزيوم:

تمتص شوارد المغنيزيوم من الصائم واللفائفي بطريقة الانتشار التسهيلي، ويزداد امتصاص المغنيزيوم في درجة حموضة pH تقدر بنحو ٦-٧، وينقص امتصاصه في الوسط القلوي.

خامساً- امتصاص السكريات:

تمتص معظم السكريات من العفج والصائم بشكل أحاديات السكريد، وتمتص كمية قليلة بشكل ثنائيات السكريد بطريقة الانتشار البسيط عبر مسامات مخاطية المعي، ويختلف معدل النقل الأعظمي لكل نمط من أحاديات

السكريد: فالغلاكتوز أسرعها، يليه الغلوكوز ثم الفركتوز.

توجد الإنزيمات الحالة للسكريات في الحواف الفرجونية brush borders للزغابات المعوية، وينجم عن هضمها تحرر أحاديات السكريد كالغلوكوز والغلاكتوز والفروكتوز.

آلية امتصاص السكريات: تمتص أحاديات السكريد من مخاطية الصائم عبر **مرحلتين:**

١- **مرحلة اجتياز الغشاء القمي للخلية المعوية:** تمتص معظم أحاديات السكريد عبر السبيل الخلوي مجتازة الغشاء القمي للخلايا المعوية **بآليتين هما:**

- الانتشار السلبي.
- الانتشار التسهيلي المرتبط بمدروج شوارد الصوديوم، إذ يوجد في الحافة الفرجونية للخلية الظهارية حامل بروتيني لنقل الغلوكوز والغلاكتوز من خارج غشاء الخلية الظهارية المعوية إلى داخلها، بيد أنه لا يقوم بوظيفة النقل في غياب الصوديوم، لذلك يدعى النقل الثانوي الفعال للغلوكوز بالنقل المرافق للصوديوم sodium co-transport.

٢- **مرحلة اجتياز الغشاء الجانبي القاعدي للخلية المعوية:** يزداد تركيز الغلوكوز في داخل الخلية الظهارية، ثم ينتقل بخاصة الانتشار السلبي عبر الغشاء الجانبي القاعدي إلى خارج الخلايا ومن ثم إلى الوريد البابي.

يتم هضم السلولوز في المعي الغليظ بإنزيمات الجراثيم، وينجم عنها تحرر سكريات بسيطة تمتص من الخلايا الظهارية للقولون.

سادساً- امتصاص البروتينات:

ينجم عن هضم البروتينات في لمعة العفج والصائم تحرر ببتيدات تتركب من عدد من الحموض الأمينية المرتبطة فيما بينها بروابط ببتيدية كالآلانين والفالين والميتونين والتريبتوفان والتيروزين وحموض أمينية أخرى **بتأثير:**

- إنزيمات المعثكلة الحالة للبروتينات.
- إنزيمات الحواف الفرجونية للخلايا المعوية.

وتمتص معظم الحموض الأمينية الحرة من لمعة الصائم واللفائفي العلوي عبر السبيلين الخلوي وبين الخلوي.

١- **الامتصاص عبر السبيل الخلوي:** يتم خلاله عبور الحموض الأمينية الحرة للغشاء:

أ- القمي: بطريقة الانتشار التسهيلي المرتبط بالصوديوم، فيشبه نقل الغلوكوز والغلاكتوز، فحينما يزداد تركيز الصوديوم في اللمعة المعوية يزداد امتصاص الحموض الأمينية وثنائيات الببتيد، ويدعى هذا النمط من الامتصاص بالنقل مرافق الصوديوم.

ب- الجانبي القاعدي، مرتبطة مع شوارد الصوديوم.

٢- **الامتصاص عبر السبيل بين الخلوي:** يتم خلاله عبور: الحموض الأمينية الحرة، والسكريات، والشوارد. وتنتقل حصيلة الامتصاص إلى وريد الباب.

سابعاً- امتصاص الدسم:

ينجم عن هضم الدسم في المعدة والمعي الدقيق أحاديات الغليسريد monoglycerides وحموض دسمة حرة وكولستيرول وليزوفسفولبيد lysophospholipid **بتأثير:**

- إنزيمات حالة للدسم كالليباز اللساني والمعثكلي والفسفوليبيداز وإستراز الكولستيرول.
- أملاح الصفراء التي تؤدي إلى استحلاب الدسم، وتشكل مذيلات تشارك في امتصاص نواتج هضم الدسم بنسبة ٩٧٪.

تمتص الدسم بشكل أحاديات الغليسريد وحموض دسمة حرة، وتكون شديدة الذوبان في الدسم. وتنحل في الجزء الشحمي المركزي لمذيلات حمض الصفراء، وهي ذوابة بالكيموس.

تمتص نواتج هضم الدسم بثلاث مراحل هي:

١- **مرحلة عبور الغشاء القمي للخلايا الظهارية المعوية:** وتحدث بآلية الانتشار السلبي الذي يعتمد على مدروج تركيز نواتج الدسم في لمعة المعي، فتجتاز أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة الحيز بين الزغيبات، وتدخل إلى الخلية الظهارية المعوية، وتبقى مذيلات الحمض الصفراوي في الكيموس: لتمتص مزيداً من أحاديات الغليسريد، ولا تمتص ثنائيات الغليسريد وثلاثياته لأنها لا تنحل في المذيلات.

٢- **المرحلة داخل الخلية الظهارية المعوية:** يتم هضم جزء من أحاديات الغليسريد والحموض الدسمة الحرة بعد دخولها إلى الخلية الظهارية بإنزيم الليباز، وتتحول إلى غليسرول وحموض دسمة.

ويحدث في داخل الخلية الظهارية ما يأتي:

أ- نقل الحموض الدسمة الطويلة بوساطة ناقل بروتيني رابط للحموض الدسمة، ويؤسترها لتشكيل ثلاثيات الغليسريد.

ب- نقل الحموض الدسمة القصيرة عبر الغشاء القمي والجانبي القاعدي لتمر عبر السبيل بين الخلوي إلى الوريد البابي.

ج- نقل الكولستيرول بوساطة ناقل بروتيني نوعي، ويؤستر كامل الكولستيرول، ثم تشترك إسترات الكولستيرول مع الشحميات الفسفورية في اصطناع الدقائق الكيلوسية

chylomicrons، وهي كريات تتشكل في الشبكة الهيولية الباطنة، وتتركب من ثلاثيات الغليسريد بنسبة ٩٠٪.

٣- مرحلة طرح الدقائق الكيلوسية من الخلايا الظهارية المعوية: تطرح الدقائق الكيلوسية عبر الغشاء الجانبي القاعدي إلى الحيز بين الخلوي بطريقة الالتفاظ exocytosis، ثم تنتقل إلى مجرى الكيلوس (الذي يقع في المسافة بين الزغابات) لتصل إلى اللمف (الذي يوجد في مركز الزغابة) الذي يصب في القناة الصدرية، وينتقل بهذا الطريق نحو ٨٠-٩٠٪ من الدسم الممتصة.

الوظائف الحركية Motor functions

يتم هضم الطعام في السبيل الهضمي حينما يتحقق **شرطان** رئيسان هما:

- مدة كافية في كل مرحلة من مراحل السبيل الهضمي كي تمارس الإنزيمات تأثيراتها.
- مزج الطعام ودفعه بآليات حركية تلقائياً على طول السبيل الهضمي.

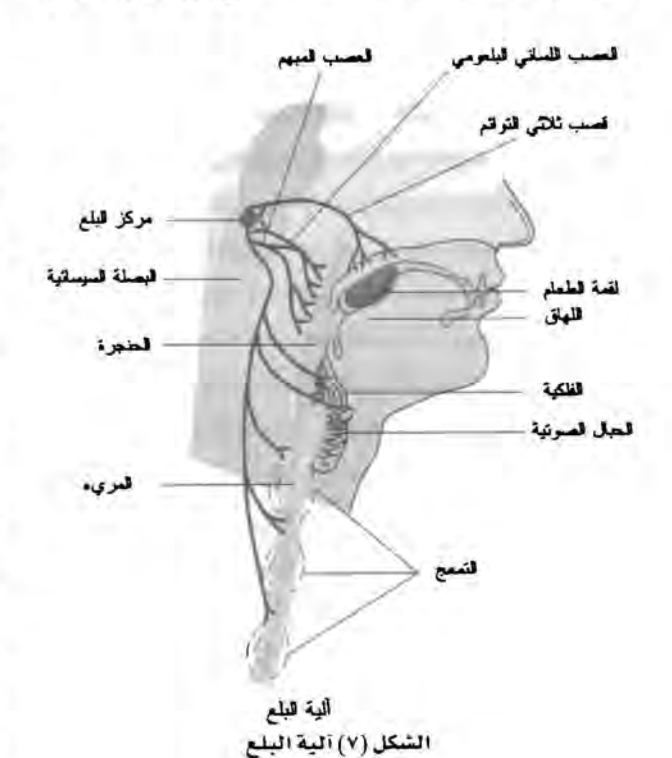
تبدأ الوظيفة الحركية من الفم، وتنتهي في الشرج.

أولاً- الوظائف الحركية في الفم:

تشتمل على **مرحلتين** من الحركات هما المضغ والبلع.

١- مرحلة المضغ:

تبدأ الوظيفة الحركية في الفم بمضغ الأطعمة الصلبة وتقطيعها وطحنها بحركات الفك السفلي الإرادية واللاإرادية



الشكل (٧) آلية البلع

التي تسبب نشوء منعكس فتح الفم وإغلاقه بوساطة العضلات المضغية التي تبلغ قوتها في القواطع نحو ٢٥ كيلوغرام و٩٠ كيلوغرام في الأرحاء. تتعصب عضلات المضغ من الفرع الحركي للعصب القحفي الخامس (العصب ثلاثي التوائم trigeminus).

يتم المضغ بفعل منعكس ينشأ من وجود اللقمة الطعامية في الفم التي تؤدي إلى خفض الفك السفلي، ويسبب تمدد عضلاته تقلصاً ارتدادياً rebound contraction، فيرتفع الفك السفلي، ويضغط على اللقمة الطعامية، فتتوتر أوتار العضلات الماضغة، وينشأ منها إشارات عصبية تثبط التقلص الارتدادي مما يؤدي إلى هبوط الفك السفلي ثانية، وهكذا تتكرر العملية.

تشتمل وظيفة المضغ على:

- تفتيت الأطعمة الصلبة و طحنها و مزجها باللعاب.
- تحريض المفرزات من الفم و المعدة و المعثكلة.
- تحطيم أغشية الفواكه والخضار لزيادة تأثير الإنزيمات على سطحها ومنع تسحج السبيل الهضمي.

٢- مرحلة البلع:

البلع هو مرور اللقمة الطعامية من الفم إلى المريء. وتقسم عملية البلع إلى **ثلاث مراحل رئيسة** هي:

أ- المرحلة الفموية: هي مرحلة إرادية، تندفع فيها اللقمة الطعامية نحو الجدار الخلفي للبلعوم بوساطة ضغط اللسان إلى الأعلى والخلف.

ب- المرحلة البلعومية: هي مرحلة لا إرادية، تحدث فيها تقلصات عضلية بلعومية تلقائية مدتها ثانيتان، تندفع فيها اللقمة الطعامية من الجدار الخلفي للبلعوم إلى فتحة البلعوم والنهاية العلوية للمريء، **ويحدث في هذه المرحلة ما يأتي:**

- تحريض مركز البلع الذي يثبط مركز التنفس في البصلة السيسائية، فيتوقف التنفس.
- ارتفاع شراع الحنك لغلق فتحتي المنخرين الخلفيتين، ومنع قلس الطعام من المنخرين.
- نشوء تقلصات عضلية بلعومية تمنع دخول اللقمة الطعامية في المجرى الهوائي للحنجرة، ويرافق ذلك ارتخاء المصرة المريئية العلوية upper esophageal sphincter .

وهكذا فمرحلة البلع البلعومية هي فعل انعكاسي، يبدأ بتحريض مركز البلع وغلق فتحة الرغامى وفتح فوهة المريء العلوية ونشوء الموجة التمعجية السريعة من جدار البلعوم الخلفي، و تؤدي جميعها إلى دفع اللقمة الطعامية نحو

المريء.

ج- المرحلة المريئية: يعمل المريء على نقل الطعام من البلعوم إلى المعدة، ويتم بوساطة **نمطين** من الحركات التمعجية هما:

- **التمعج الأولي**: هو استمرار للموجات التمعجية التي تظهر في البلعوم، وتنتشر إلى المريء في أثناء مرحلة البلع البلعومية، فتدفع الموجة التمعجية الطعام باتجاه فوهة المعدة العليا في مدة ٨ -١٠ ثوان.

- **التمعج الثانوي:** الذي ينجم عن تمدد المريء بالطعام المتبقي فيه، مما يسبب نشوء منعكسات عصبية تدفع اللقمة الطعامية باتجاه المعدة.

ثانياً- الوظائف الحركية في المعدة:

تشتمل الوظائف الحركية للمعدة على:

- تخزين الطعام في قاع المعدة fundus والقسم العلوي منها، و يطلق عليهما المعدة العليا.

- مزج الطعام بمفرزات المعدة حتى يتشكل مزيج نصف سائل يدعى الكيموس chyme، ويتم المزج في القسم السفلي للمعدة وفي الغار antrum، ويطلق عليهما المعدة السفلى.

- إفراغ بطيء لمحتويات المعدة في العفج بتأثير عضلات غار المعدة والبواب pylorus.

١- وظيفة المعدة في تخزين الطعام: وهي وظيفة المعدة العليا (الشكل ٨)، تستوعب المعدة نحو ١,٥ لتر من الطعام الممزوج بعصارة المعدة، ويشكل الطعام لدى دخوله المعدة ظهور:



الشكل (٨) التشريح الوظيفي للمعدة

- دوائر متراكزة concentric circles أي دوائر لها مركز واحد في جسم المعدة وقاعها، تسبب توضع الطعام الأقدم قرب جدار المعدة و الطعام الأحدث قرب فتحة المريء.

- ارتخاء جدار المعدة العليا و هو الارتخاء الاستقبالي.

- حركات محدودة في المعدة العليا توفر نقل الطعام إلى المعدة السفلى.

٢- وظيفة المعدة في مزج الطعام ودفعه: وهي وظيفة المعدة السفلى، يسبب تمدد المعدة وامتلاؤها بالطعام ظهور تقلصات تمعجية ضعيفة مضيقة constrictor في جدار المعدة السفلى تدعى الموجات المازجة mixing waves التي تتجه نحو غار المعدة، وهي مسؤولة عن تفتيت الطعام ومزجه مع عصارة المعدة ودفعه إلى البواب بوساطة منعكس مبهمي- مبهمي.

وقد أمكن تسجيل الفعالية الكهربائية في جدار جسم المعدة التي تشتمل على:

أ- موجات بطيئة تلقائية: يبدأ ظهور الموجات البطيئة من منتصف المعدة، وتتجه نحو غار المعدة والبواب، وتشتد في أثناء انفراغ المعدة من الطعام كي تدفع ما تبقى من الطعام المخزون إلى غارالمعدة.

تنشأ الموجات من الثلث العلوي من جسم المعدة بمعدل ٣ موجات بالدقيقة فهي تمارس دور الناظمة pacemaker.

ب- موجات كوامن فعل ذروية: تتوضع هذه الموجات فوق الموجات البطيئة، وهي مسؤولة عن التقلصات التمعجية القوية التي تنتشر من جسم المعدة إلى غار المعدة والبواب حينما تكون المعدة ممتلئة بالطعام.

- المركّب المحرك الهاجر migrating motor complex (MMC): ينشأ من جسم المعدة في خارج فترات الطعام تقلصات تمعجية على طول جدار المعدة تدعى المركّب المحرك الهاجر، وظيفته إفراغ ما تبقى من الطعام في المعدة.

- تقلصات الجوع: ينشأ من جسم المعدة تقلصات تمعجية نظمية شديدة مؤلمة تدعى تقلصات الجوع، تحدث عندما تبقى المعدة فارغة مدة ١٢-٢٤ ساعة، وتترافق بشعور الجوع. وتزداد شدتها حين انخفاض سكر الدم، وتدوم مدة ٢-٣ دقائق، وتبلغ ذروتها بعد ٣-٤ أيام من آخر وجبة طعامية، ثم تتراجع تدريجياً في الأيام التالية.

٣- الوظيفة الحركية لانفراغ المعدة: يبدأ الانفراغ المعدي بعد مضي ما يقارب ٢٠٪ من مدة بقاء الطعام في المعدة، والبالغة ٣-٥ ساعات. ويحدث انفراغ المعدة حين اشتداد التقلصات التمعجية في غار المعدة، التي تتغلب على توتر البواب، وتدفع الكيموس إلى العفج، فتعمل الموجات

التمعجية الغارية القوية فعل مضخة تدعى المضخة البوابية.

تنظيم انفراغ المعدة: يتم انفراغ المعدة من إشارات عصبية مصدرها المعدة والعفج؛ وهي:

١- إشارات تحريضية تنشأ من المعدة، وتسببها:

- منعكسات عصبية ناجمة عن تمدد المعدة، تؤدي إلى ازدياد الفاعلية الحركية في غار المعدة مع نقص توتر مصرة البواب.

- إفراز هرمون الغاسترين gastrin من الطبقة المخاطية لغار المعدة نتيجة تمدد المعدة وتناول أنماط من الأطعمة كاللحوم.

تعمل الإشارات التحريضية المعدية على زيادة قوة الضخ الغارية وخفض التوتر في مصرة البواب، فتحرض على الانفراغ المعدي في العفج.

٢- إشارات تثبيطية تنشأ من العفج، وتسببها:

أ- منعكسات عصبية توجد في الضفيرة العصبية المعوية التي تقع في جدار العفج.

ب- التلقيم الراجع feedback الهرموني الذي يثبط انفراغ المعدة: يحرض وجود الدسم في العفج على إفراز هرمونات من مخاطية العفج تنتقل إلى الدوران الدموي ثم إلى المعدة لتعمل على تثبيط المضخة الغارية.

تشتمل الهرمونات على:

- الكولسيستوكينين cholecystokinin CCK والببتيد المثبط للمعدة gastric inhibitory peptide (GIP) اللذين يتحرران من مخاطية القسم العلوي من المعي الدقيق استجابة لوجود الدسم في الكيموس.

- السكرتين secretin: الذي يتحرر من مخاطية العفج استجابة لدخول الحمض المعدي في العفج.

تعمل الإشارات التثبيطية العفجية على إطالة فترة الانفراغ المعدي نتيجة تخميد المضخة الغارية وزيادة توتر البواب، كما تؤثر حالات الكرب (الشدة) stress والاكتئاب depression والألم في إطالة فترة الانفراغ المعدي. أما في حالات الغضب وتناول الكافئين والكحول فإنها تسرع الانفراغ المعدي.

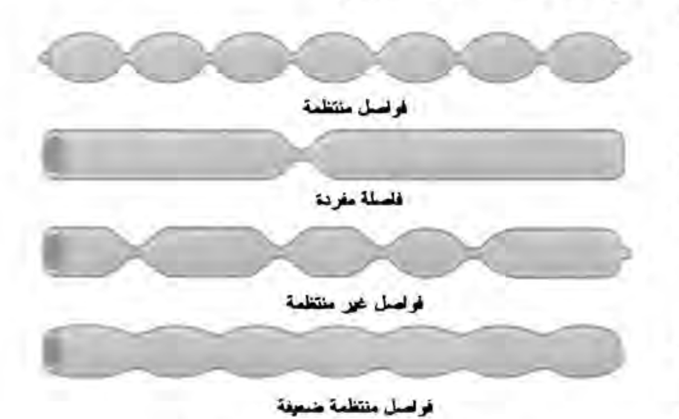
ثالثاً- الوظائف الحركية في المعي الدقيق:

تظهر الفاعلية الحركية للمعي الدقيق في فترتين مختلفتين هما:

١- فاعلية حركية في أثناء فترة الهضم: تنشأ في هذه الفترة **تقلصات مزج ودفع:**

أ- تقلصات المزج: تتم بوساطة تقلصات التقطع segmentation contractions التي تظهر على طول المعي الدقيق، وسببها هو تمدد قطعة من المعي بالكيموس، ويبلغ طول كل تقلصة نحو ١سم، وتستمر عدة ثوانٍ، ثم تبدأ بعدها تقلصات جديدة يبلغ تواترها نحو ٨-١٢ بالدقيقة.

وظيفة حركات المزج هي: مزج الكيموس مع مفرزات المعي الدقيق K وزيادة التماس بين الكيموس وظهارة المعي الدقيق؛ كي تسهل عملية الامتصاص.



الشكل (٩) حركات التقطع في المعي الدقيق

ب- تقلصات الدفع propulsive contractions: تنجم عن التقلصات التمعجية التي تدفع بالكيموس نحو نهاية المعي الدقيق بمعدل ١سم بالدقيقة، وتبلغ فترة مرور الكيموس من بواب المعدة حتى الصمام اللفائفي الأعوري ileocecal valve نحو ٣-٥ ساعات، وتزداد هذه المدة أكثر حين تناول وجبات دسمة. يؤدي تقلص العضلات الدائرية في جدار المعي إلى دفع الكيموس نحو الأسفل، ويسبب تقلص العضلات الطولانية تقصير المسافة التي يجتازها الكيموس على طول المعي الدقيق، وتزداد الحركات التمعجية في المعي بعد تناول الوجبة الطعامية.

٢- الفاعلية الحركية خارج فترة الهضم: يظهر في المعدة بعد ساعات من تناول وجبة طعامية أو في حالة الصيام نمط من الفاعلية الحركية تتكرر كل ١,٥ ساعة يدعى المركَّب المحرك الهاجر الذي ينشأ من الناظمة في جسم المعدة. يعمل هذا المركَّب على ظهور موجات تمعجية قوية تنتشر ببطء من المعدة والمعي الدقيق حتى نهاية اللفائفي، ثم يبدأ مركَّب هاجر جديد في المعدة. يقوم المركَّب المحرك الهاجر بدفع المخلفات الغذائية المتبقية إلى المعي الغليظ.

الصمام اللفائفي الأعوري:

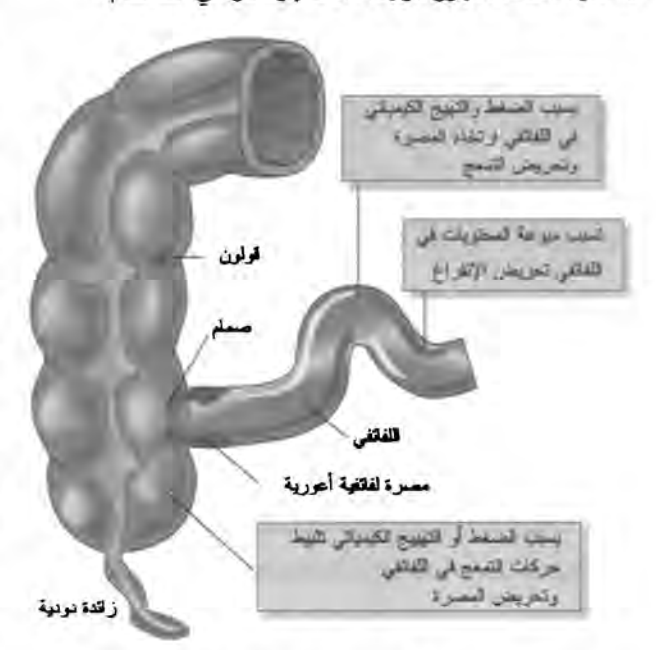
هو مصرة تمنع عودة الكيموس إلى اللفائفي، وتسهل مروره إلى القولون، وتبرز حواف الصمام ضمن لمعة الأعور.

توجد المصرة اللفائفية الأعورية ileocecal sphincter في جدار اللفائفي قبل الصمام، فحينما يزداد الضغط في:

- الأعور: تتقلص المصرة اللفائفية الأعورية، ويغلق الصمام، وتتثبط الحركات التمعجية اللفائفية بمنعكس ودي.

- اللفائفي: تنشط الفاعلية التمعجية اللفائفية، وتسترخي المصرة اللفائفية الأعورية، ويفتح الصمام.

ويسبب إفراز السكرتين أو تحريض الودي تثبيط تلك الفاعلية التي تؤدي إلى غلق الصمام. وتحرض المنعكسات داخلية المنشأ ظهور موجات تمعجية ترخي الصمام.



الشكل (١٠) الإفراغ عند الصمام اللفائفي الأعوري

يفرغ في الأعور نحو ١٥٠٠ ملتر من الكيموس يومياً، ويسبب تهيج الأعور تأخير الانفراغ اللفائفي الأعوري، فيؤدي التهاب الزائدةappendicitis مثلاً إلى حدوث تشنج شديد بالمصرة اللفائفية الأعورية وشلل في اللفائفي فيحصر الانفراغ.

رابعاً- الوظائف الحركية في القولون:

وظيفة القولون الرئيسة هي امتصاص الماء والكهارل وتخزين الغائط. وتشتمل حركات القولون البطيئة على نوعين من الحركات:

- **حركات المزج mixing movements (القبيبات):** تظهر في القولون الصاعد تقلصات التقطع، وهي تقلصات شدفية تنجم عن تقلص العضلات الدائرية التي تعمل على تضييق لمعة القولون، وينضم إليها تقلص العضلات الطولانية التي ينجم عنهما أكياس قببية haustration. توفر حركات المزج دفع محتوى القولون بشكل دحرجة إلى الأمام، وتسهم في مزج الكيموس وامتصاص الماء والكهارل، وتزداد شدتها بتحريض العصب المبهم.

- **حركات الدفع (حركات الكتلة) mass movements:** تظهر في القولون المستعرض، وتنتشر في القولون النازل، وهي نمط من التمعج المعدل، تظهر بعد ١٥ دقيقة من تناول الطعام؛ لتدفع الفضلات إلى المستقيم، فيشعر الإنسان برغبة التغوط. تزداد شدة هذه الحركات في الإسهالات والتهاب القولون القرحي ulcerative colitis وتحريض العصب اللاودي.

١- تنظيم حركية القولون: يتحكم الجهاز العصبي والهرمونات في حركة القولون.

أ- الإشراف العصبي: تظهر الحركات الكتلية بعد تناول الطعام بوساطة منعكسات معدية قولونية gastrocolic وعفجية قولونية duodenocolic تنشأ من تمدد المعدة والعفج، وتخضع لإشراف ضفيرة عصبية معوية داخلية يتحكم بتواترها العصب اللاودي.

يعصب العصب المبهم القولون الصاعد والمستعرض، ويعصب العصب الحوضي القولون النازل والسيني والمستقيم والقناة الشرجية، فيسهم تحريض العصب اللاودي وفرط تمدد القولون والتهاب القولون القرحي في زيادة الفاعلية الحركية القولونية، ويسهم تحريض العصب الودي في تثبيط تلك الفاعلية.

ب- الإشراف الهرموني: تشرف بعض الهرمونات على الفاعلية الحركية القولونية مثل:

- الكوليسيستوكينين CCK الذي ينشط الفاعلية الحركية القببية، والانكيفالين والموتلين والمادة P التي تنشط الفاعلية الحركية القولونية، والببتيد YY الذي يثبط الفاعلية الحركية القولونية.

تنشط الفاعلية الحركية القولونية حين:

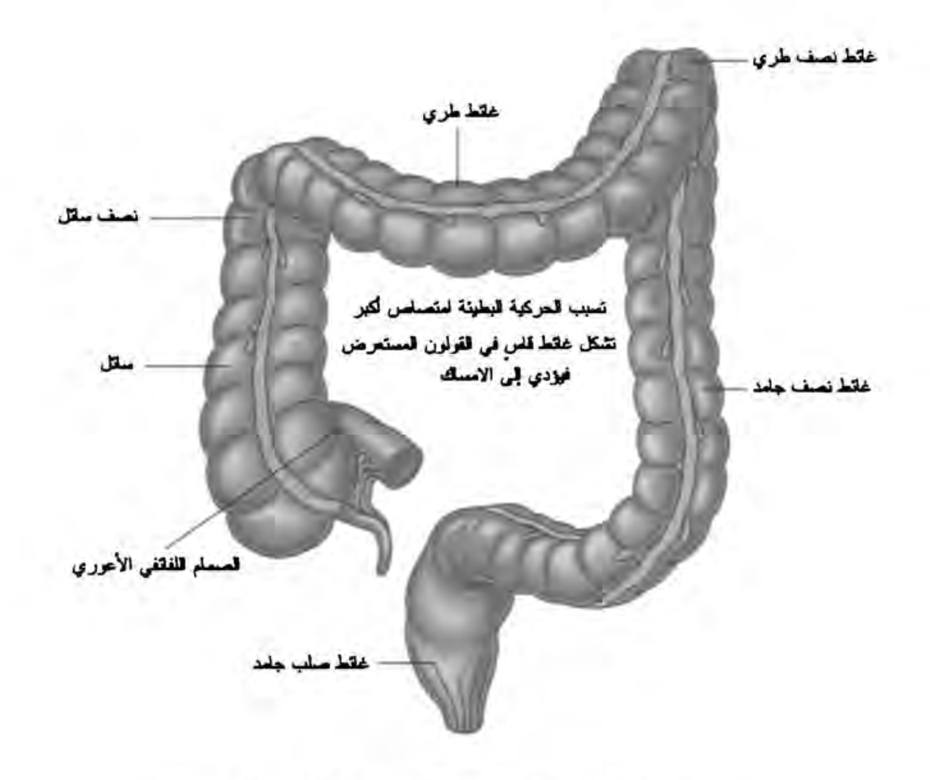
- النظر إلى الطعام، وهو طور قشري دماغي.

- تناول الطعام (تتمدد المعدة)، وهو طور معدي.

تخضع الحركية القولونية لطبيعة الوجبة الطعامية، فكلما كانت دسمة ازدادت الفاعلية الحركية القولونية.

٢- الحصر الغائطي fecal continence: يبقى المستقيم فارغاً في معظم الأوقات، ويتم حصر الغائط في القولون النازل والسيني sigmoid.

ويعتمد الحصر على:



الشكل (١١) وظائف الامتصاص والتخزين في القولون

- قدرة استيعاب القولون النازل والسيني في خزن الفضلات الصلبة.

- زيادة الضغط في القطعة السينية المستقيمية الذي يمنع مرور الغائط إلى المستقيم.

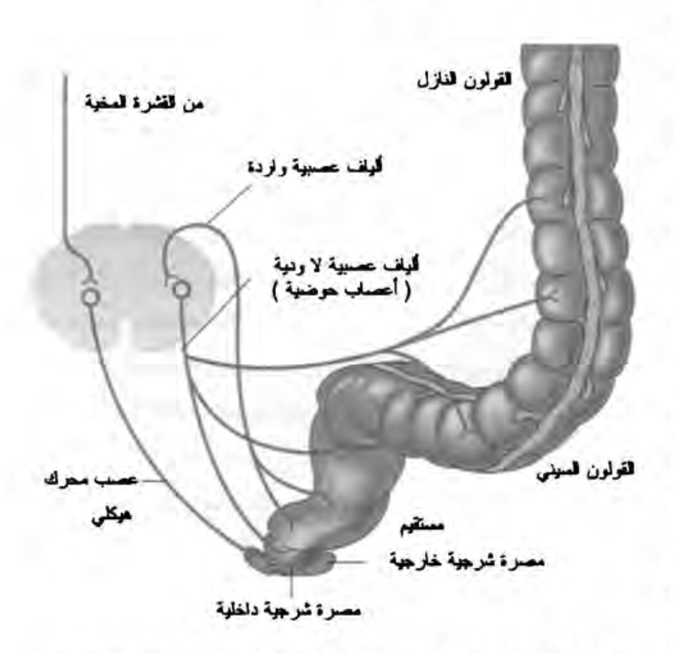
- الاسترخاء الاستقبالي للمستقيم الذي يعتمد على تحريض العصب الودي.

- تقلص العضلة الرافعة للشرج levator ani التي تسبب زاوية حادة في القطعة المستقيمية الشرجية تعوق انتقال الغائط إلى القناة الشرجية خارج فترة التغوط.

- زيادة الضغط في القناة الشرجية الناجم عن توتر المصرة الشرجية الداخلية.

- تقلص المصرة الشرجية الخارجية والعضلة الرافعة للشرج يسهم في حصر الغائط.

٣- **التغوط defecation**: يسبب تمدد المستقيم بالغائط الرغبة بالتغوط بوساطة منعكس التغوط الداخلي الذي ينشأ من تحريض الضفيرة المعوية الداخلية المسؤولة عن تقلصات الدفع بالمستقيم وعن استرخاء المصرة الشرجية الداخلية والخارجية، ويؤدي تقلص عضلات البطن وعضلات الحجاب الحاجز وإغلاق المزمار إلى زيادة الضغط داخل البطن الذي يزيد من الضغط في داخل القولون القاصي وتسهيل انتقال الغائط من المنطقة السينية المستقيمية إلى القناة الشرجية (الشكل ١٢)، كما أن انخفاض أرضية الحوض واسترخاء العضلة الرافعة للشرج يؤدي إلى تقويم الزاوية المستقيمة الشرجية، فتساعد وضعية القرفصاء squating على عملية التغوط الخارجية.



الشكل (١٢) السبل الواردة والصادرة للآليات اللاودية المعززة لمنعكس التغوط.

علينا أن نتذكر:

- الأميلاز اللعابية والمعثكلية وانزيمات ظهارة المعي الدقيق تهضم السكريات.
- الببسين المعدي والتريبسين والكيموتريبسين المعثكليان والببتيداز المعوية تهضم البروتينات.
- الليباز المعثكلية والمعوية والأملاح الصفراوية تهضم الدسم.
- معظم الامتصاص يتم في ظهارة الزغابات المعوية، فيمتص الماء والشوارد عبر السبيل بين الخلوي؛ والغذيات عبر السبيل الخلوي بوساطة آليات الاحتساء والانتشار السلبي والتسهيلي والنقل الفعال.
- الفاعلية الحركية للمعدة **تبدأ بظهور:**
- موجات بطيئة تلقائية بعد ٣-٥ ساعات من تناول الطعام، وغايتها الإفراغ المعدي.
- كوامن فعل محمولة على الموجات البطيئة **تتظاهر بشكل:**

ـ مركَّب محرك هاجر غايته إفراغ ما تبقى من الطعام في المعدة.

ـ تقلصات الجوع المؤلمة حينما تكون المعدة فارغة مدة ١٢-٢٤ ساعة.

- تنظيم انفراغ المعدة يتم بظهور:
- منعكسات عصبية تحريضية معدية وإفراز الغاسترين حين امتلاء المعدة بالطعام.
- منعكسات عصبية تثبيطية معدية وإفراز الكوليسيستوكينين والسكرتين والببتيد المثبط لحركية المعدة حين امتلاء العفج بالكيموس.
- الفاعلية الحركية للمعي الدقيق تبدأ:
- في أثناء فترة الهضم بظهور تقلصات مزج الكيموس (حركات التقطيع) وتقلصات الدفع (حركات التمعج).
- خارج فترة الهضم بظهور تقلصات تمعجية قوية (المركَّب المحرك الهاجر) تنشأ من المعدة، وتنتشر في المعي الدقيق.
- الفاعلية الحركية للقولون تظهر بشكل تقلصات مزج ودفع تتحكم فيها منعكسات معدية قولونية وعفجية قولونية وإفراز هرموني كالكوليسيستوكينين والموتيلين.

متلازمة سوء الهضم وسوء الامتصاص

جرير عبد الوهاب

سوء الهضم maldigestion هو خلل في تحطيم المواد الغذائية كالسكريات والدسم والبروتينات وعدم القدرة على تحويلها إلى مركّبات مشطورة قابلة للامتصاص. أما سوء الامتصاص malabsorption فهو خلل في عملية التقاط المغذيات المهضومة ونقلها عبر مخاطيات أنبوب الهضم إلى الدوران اللمفي والدموي. وبسبب تداخل عمليات الهضم والامتصاص وتضافر عوامل أخرى معها في آليات اقتناص المغذيات؛ فقد اقترحت **تسمية أخرى** لهذه المتلازمة وهي **سوء تمثل الأغذية malassimilation**.

إن ربط سوء الامتصاص بوجود إسهالات أو إسهالات دهنية لم يعد مقبولاً حالياً، فقد يكون للأمراض المسببة لسوء الامتصاص تظاهرات خارج هضمية، كفقر الدم أو مرض العظم أو اضطرابات الدورة الطمثية، يمكنها أن تسيطر على الصورة السريرية. وفي حالات أخرى قد يصادف أعراض هضمية يسيرة ومضللة كنفخة البطن وتبدل بسيط في عادة التغوط تأخذ شكل متلازمة المعى الهيوج. كما يمكن لسوء الامتصاص أن يصيب عنصراً وحيداً كالكلسيوم أو الكوبولامين، وإذا مرّ دون أن يكشف فقد يسبب مضاعفات ربما يصعب أو يتعذر عكسها.

التصنيف

لقد طرحت تصانيف متعددة ومتباينة لمتلازمة سوء الامتصاص، بيد أن هناك توافقاً عالمياً واسعاً على التصنيف الذي يستند إلى **المراحل** التي تمر بها **عملية الهضم والامتصاص وهي:**

١- المرحلة داخل اللمعة.

٢- مرحلة المخاطية.

٣- مرحلة النقل أو مرحلة ما بعد الامتصاص.

تتم في المرحلة الأولى عملية حلمهة المغذيات (أي شطر المركبات بالماء) وتذويبها بالاعتماد على نحو كبير على مفرزات المعثكلة والمفرزات الصفراوية. وفي المرحلة المخاطية يتم إكمال عملية الحلمهة النهائية والتقاط السكاريدات والببتيدات كما يتم قبط الشحميات من قبل الخلايا الظهارية وحفظها بانتظار نقلها الخلوي. وتتمثل مرحلة النقل بدخول المغذيات إلى الدوران الدموي واللمفاوي. يمكن للأذيات الحاصلة في أي من المراحل المذكورة أن تؤدي إلى حدوث متلازمة سوء امتصاص.

أولاً- الطور اللمعي

١- خلل حلمهة المغذيات:

يمكن إجمال **أسباب سوء الحلمهة** كما يلي:

- قصور المعثكلة الناجم عن التهاب مزمن أو قطوع المعثكلة أو ورم معثكلي أو عن الداء الليفي الكيسي. يؤدي النقص الحاصل في الليباز والبروتياز إلى سوء امتصاص الدسم والبروتين على التوالي.
- عدم تفعيل خمائر المعثكلة الناجم عن فرط إفراز الحموضة المعدية كما هي الحال في متلازمة زولنجر إليسون.
- عدم كفاية خلط المغذيات ومزجها مع الصفراء والإنزيمات المعثكلية، ويصادف في حالات العبور المعوي السريع، وبعد المجازات المعدية الصائمية وقطوع المعدة الجزئية أو الجذرية أو قطوع الأمعاء.
- يحدث -وعلى نحو نادر- فشل في تحول طلائع الإنزيمات المعثكلية إلى أشكالها الفعالة كما في نقص التريبسينوجين والإنتيروكيناز الذي يؤدي إلى وقوع سوء هضم وسوء امتصاص للبروتينات.

٢- سوء تشكل المُذَيلات impaired micelle formation:

ينجم عن سوء تشكل المُذَيلات إسهال دهني وعوز للفيتامينات المنحلة بالدسم في حين لا يتأثر امتصاص السكريات والبروتينات، ويؤدي نقص تشكل المُذَيلات إلى نقص انحلال الدسم وبالتالي إلى سوء امتصاصها.

يضطرب تشكل المُذَيلات للأسباب التالية:

- نقص تركيب الحموض الصفراوية الناجم عن مرض كبدي متني شديد كالتشمع الكبدي.
- تناقص في إفراز الحموض الصفراوية بسبب انسداد الطرق الصفراوية أو حدوث ركودة صفراوية، كما في التشمع الصفراوي الأولي والتهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.
- عيب في دورة الصفراء المعوية الكبدية كما في قطوع الأمعاء أو داء كرون.
- حدوث ركودة للمحتويات المعوية بسبب اضطراب حركية الأمعاء كما في تصلب الجلد واعتلال الأعصاب السكري وانسداد الأمعاء، أو شذوذ تشريحي كرتوج الأمعاء الدقيقة والتضيقات والعرى العمياء blind loops، وما ينجم عن ذلك من فرط النمو الجرثومي المعوي ونزع اقتران الحموض الصفراوية.

- يؤدي وجود عيب في اللفائفي النهائي إلى سوء امتصاص الأملاح الصفراوية الأولية؛ وبالتالي تصل إلى القولون وتخضع لتأثير الجراثيم التي تنزع منها جذر الهدروكسيل. تملك المركبات الناتجة قدرة على تحريض إفراز الماء والشوارد من القولون وإحداث إسهالات مائية.

ثانياً- الطور المخاطي

١- تناقص فاعلية الهيدرولاز في الحافة الفرجونية: تؤدي الخلايا الظهارية المعوية دوراً مهماً في المراحل النهائية لهضم السكريات حيث لايمكن لثنائيات السكاريد القوتية وقليلات السكاريد- وهي المنتجات النهائية لهضم السكريات داخل اللمعة- أن تجتاز الحاجز الظهاري ما لم تتم حلمهتها وتحويلها إلى وحيدات سكاريد، ويتم ذلك بوساطة إنزيمات الهيدرولاز النوعية المتوضعة في الحافة الفرجونية.

يؤدي ضعف هذه الإنزيمات إلى وصول السكريات غير الممتصة إلى القولون، فيتم استقلابها من قبل النبيت الجرثومي، وتتشكل حموض دسمة قصيرة السلاسل تسهم في زيادة الحمل الحلولي، وتؤدي بالتالي إلى حدوث إسهال وقرقرة وأرياح flatus زائدة. يعدّ عوز اللاكتاز المكتسب أكثر أشكال عوز إنزيمات الهيدرولاز شيوعاً. تقوم اللاكتاز بحلمهة اللاكتوز الثنائي وتحويله إلى سكرَيْن أحاديين هما الغلوكوز والغالاكتوز، ويكون مقدارها كبيراً عند الولادة؛ إذ تؤدي دوراً مهماً في هضم الحليب، ثم تبدأ بالتناقص بعد الفطام، لذا فإن لدى القسم الأعظم من سكان العالم عوز لاكتاز، ويختلف هذا النقص حسب العرق والجنس.

تشاهد أعراض عوز اللاكتاز في مرحلة الطفولة والمراهقة عادة. ويمكن أن يحدث بوصفه مضاعفة لبعض أمراض الغشاء المخاطي كالتهاب المعدة والأمعاء الحاد أو الكحولية المزمنة أو الداء البطني أو اعتلال الأمعاء في متلازمة عوز المناعة المكتسب، ويمكن أن تعود فاعليتها بعد شفاء المرض المسبب بفترات مختلفة .

يشاهد في حالات نادرة عوز ولادي للاكتاز يورث بطريق جسمي مقهور، ويتظاهر بإسهال مائي غزير وهيوجية، وتظهر أعراضه مع تناول أول وجبة تحوي الحليب، وتتراجع الأعراض باستبعاد الحليب.

قد يصادف عوز في إنزيمات هيدرولاز الحافة الفرجونية الأخرى كعوز السكّراز-الإيزومالتاز sucrase-isomaltase deficiency. وتحدث أعراضه بتناول الأغذية المحلاة بالسكاروز، وتتظاهر بحس انتفاخ البطن والقرقرة والمغص.

٢- خلل امتصاص المغذيات:

أ- أخطاء موروثة: قد ينجم سوء امتصاص الأغذية عن عيب وراثي في الخلية المعوية كما هو الحال في فقد البروتين الشحمي بيتا الذي يتميز بسوء تشكل الدقائق الكيلوسية، ويورث بطريق جسمي مقهور، وتكون الخلايا المعوية متمددة، وتحتوي على الشحوم ثلاثيات الغليسريد المعاد اصطناعها والمتراكمة داخل الخلايا المعوية معطية مظهراً نسيجياً مميزاً للمرض.

ب- علل مكتسبة وهي أكثر شيوعاً، **وتنجم عن:**

- نقص سطح منطقة الامتصاص كما بعد قطوع الأمعاء أو المجازات المعوية.

- أذية في السطح الامتصاصي: الداء البطني أو الذَّرَب البطني celiac sprue الذَّرب الاستوائي، وداء كرون واعتلال الأمعاء في متلازمة عوز المناعة المكتسب أو بعد تطبيق معالجة كيمياوية أو شعاعية.

- الأدواء الاندخالية لجدر الأمعاء: لمفومة أو داء نشواني amyloidosis.

- الأخماج.

٣- طور النقل أو ما بعد الامتصاص:

- يؤدي انسداد الجهاز اللمفاوي- سواء كان خلقياً كتوسع الأوعية اللمفاوية المعوية وداء ميلوري أو مكتسباً كما في داء ويبل والتدرن والتنشؤات- إلى تعطل امتصاص الدقائق الكيلوسية والبروتينات الدهنية؛ مما يفضي إلى حدوث سوء امتصاص الدسم أو اعتلال معوي مفقد للبروتين.

أ- سوء امتصاص الفيتامينات:

- **الفيتامينات K,E,D,A المنحلة بالدسم:** تقود الأمراض المسببة لسوء امتصاص الدسم إلى حدوث سوء امتصاص للفيتامينات المنحلة بالدسم؛ لأن آليات امتصاصهما متشابهة، ويتجلى ذلك خصوصاً في الأمراض المسببة لنقص تشكيل المُذَيلات الناجم عن نقص الحموض الصفراوية.

كما قد يتأثر امتصاص هذه الفيتامينات في سياق الأمراض المنتشرة في المخاطية المعوية، وفي الأمراض التي تترافق وتعطل في تشكيل الدقائق الكيلوسية ونقلها، أو مع الإسهالات الدهنية الناجمة عن قصور إفراز المعثكلة الخارجي.

- **الكوبولامين B12:** قد يترافق التهاب المعدة الضموري وسوء امتصاص خفيف للكوبولامين، وتشاهد حالات من سوء امتصاص الكوبولامين أكثر شدة إن وجد نقص في إفراز

العامل الداخلي من المعدة، كما هي الحال في التهاب المعدة المناعي الذاتي أو ما بعد قطوع المعدة. يعدّ التهاب المعدة المناعي أشيع سبب لسوء امتصاص الكوبولامين، وينشأ من تناقص إفراز العامل الداخلي نتيجة تخرب الخلايا الجدارية المعدية. قد يحدث سوء امتصاص خفيف الشدة في حالات قصور المعثكلة ومتلازمة زولنجر-أليسون، ويعود إلى تناقص إفراز الإنزيمات الشاطرة للبروتين والضرورية لتحرير الكوبولامين من مركّبه المرتبط بالبروتين R.

تؤدي متلازمة فرط التكاثر الجرثومي المعوي وبعض الأخماج بالديدان إلى زيادة استهلاك الكوبولامين من قبل الجراثيم أو الديدان داخل اللمعة المعوية؛ وبالتالي تناقص كمية الكوبولامين المتاحة للامتصاص المعوي. كما تؤدي آفات اللفائفي- كداء كرون أو قطوع اللفائفي- إلى تناقص السطح النوعي الذي يتم فيه امتصاص الكوبولامين المرتبط بالعامل الداخلي، فقد يؤدي قطع ٦٠سم من الدقاق إلى إحداث نقص امتصاص للكوبولامين مهم سريرياً.

- **الفولات:** يحدث سوء امتصاص الفولات في سياق الأمراض التي تصيب مخاطية الأمعاء الدانية، كالداء البطني وداء ويبل والذَّرَب الاستوائي. كما يمثل عوز الفولات مظهراً شائعاً للكحولية المزمنة، ويعود سببه هنا على نحو رئيسي إلى نقص مدخوله القوتي مع إمكانية حدوث نقص في امتصاصه المعوي أيضاً. وقد يؤدي استعمال بعض الأدوية إلى نقص امتصاص الفولات.

- **الڤيتامينات الأخرى المنحلة بالماء:** يتم امتصاص الڤيتامين C (حمض الأسكوربيك) والڤيتامين B المركّب في الأمعاء الدقيقة إما عن طريق النقل الفعال؛ وإما بالانتشار المنفعل. تؤدي متلازمة سوء الامتصاص الشامل إلى نقص في امتصاص هذه الڤيتامينات وربما قد تؤدي إلى عوزها، كما قد تترافق الكحولية المزمنة وعوز هذه الڤيتامينات بسبب نقص مدخولها مع القوت أو نقص امتصاصها المعوي.

ب- سوء امتصاص المعادن:

- **الكلسيوم:** يمكن للأمراض التي تصيب مخاطية الأمعاء الدقيقة كالذَّرَب البطني أن تترافق وسوء امتصاص شديد للكلسيوم، ويحدث ذلك إما على نحو مباشر ناجم عن تناقص السطح المخاطي المتوافر للامتصاص؛ وإما على نحو غير مباشر عبر تشكيل صوابين كلسية غير منحلة بالتفاعل مع الحموض الدسمة الطويلة السلسلة التي لم يتم امتصاصها على نحو مناسب.

ويمكن أن يحدث سوء امتصاص انتقائي للكلسيوم غير مترافق وسوء امتصاص الدسم في سياق الأمراض الكلوية ونقص نشاط الدريقات، أو بوجود أخطاء خلقية في إنتاج 1-25(OH)vit. D أو في مستقبلات ڤيتامين D في الأمعاء.

- **المغنزيوم:** يصادف سوء امتصاص المغنزيوم في العديد من اضطرابات سوء الامتصاص المعممة، وينجم ذلك عن نقص سطح الامتصاص المخاطي، أو بسبب ربط المغنزيوم ضمن اللمعة مع الحموض الدسمة التي لم تمتص على نحو مناسب.

- **الحديد:** يشيع نقص الحديد بعد قطوع المعدة ومع الأمراض المنتشرة في مخاطية الأمعاء أو بعد قطوع الأمعاء ومجازاتها.

- **التوتياء:** يسوء امتصاصه كالمعادن الأخرى في أمراض المخاطية المعوية المنتشرة. وقد يوجد أيضاً خلل خلقي انتقائي في امتصاص التوتياء هو السبب في التهاب جلد الأطراف المعوي المنشأ.

التظاهرات السريرية لسوء الامتصاص

تتعدد وتتباين المشاهد السريرية على نحو كبير ما بين حالات بسيطة نادرة الأعراض تشخص مصادفة عبر وجود شذوذ مخبري كيمياوي وبين حالات شديدة قد تكون مهددة للحياة.

يؤدي سوء امتصاص البروتينات إلى حدوث الوذمة ونقص الكتلة العضلية، كما قد يؤهب لحدوث أخماج شديدة أو معاودة بسبب اعتماد الجملة المناعية على البروتينات، وقد يسبب تأخراً في النمو عند الأطفال وخمولاً عقلياً وهيوجية.

أما سوء امتصاص السكريات فينطوي على أعراض نوعية كالإسهال والأرياح؛ إذ تقوم الجراثيم القولونية بتخمير السكريات غير الممتصة الواصلة لها وإنتاج الغازات مثل الهدروجين والميثان وثنائي أكسيد الكربون؛ والحموض العضوية التي تسبب حدوث الإسهال بتأثيرها المباشر في ظهارة القولون وتحريضها على إفراز السوائل وتأثيرها الأسمولي الذي يسهم في سحب الماء باتجاه اللمعة. ويسهم وجود الحموض العضوية في البراز في إنقاص باهائه pH لما دون ٦، وهذه علامة قد توجه لسوء تمثل السكريات.

تسبب الغازات حدوث الانتفاخ والقرقرة البطنية، وقد يمتص غاز الهدروجين إلى الدوران، ويطرح مع الزفير، ومن هنا انطلق مبدأ اختبارهدروجين النفس لكشف سوء امتصاص السكريات. وقد يكشف الفحص وجود تطبل في البطن وزيادة في فاعلية الأصوات المعوية. وقد يطفو البراز

على سطح الماء بسبب زيادة محتواه من الغازات لا من الدسم.

وبصورة عامة يؤدي نقص السكريات بوصفها مصدراً للطاقة إلى تناقص الانقلاب المحيطي لـ T4 إلى T3، ومع مرور الوقت يدخل البدن بحالة استقلاب تأكسدي oxidative metabolism حيث يحدث تقويض للعضل والشحم: وبالتالي قد يحدث الضعف ونقص الوزن والإرهاق.

ويمكن ملاحظة دلالات على نفاد المخازن الشحمية تحت الجلد بوجود انخماص الخدين وتسطح الأليتين وتغضن الجلد أو رخاوته، كما يمكن ملاحظة فقدان كتلة العضل بوجود تناقص في كتلة راحتي اليدين.

يؤدي سوء امتصاص الدسم إلى حرمان البدن من الحريرات: وبالتالي إلى نقص الوزن وسوء التغذية. ويتميز سوء امتصاص الدسم بخروج براز شاحب، كبير الحجم، ذي رائحة كريهة غالباً ما يطفو على سطح الماء، وقد يلتصق بجدار المرحاض؛ مما يجعل تنظيفه وشطفه صعباً.

ومن ناحية أخرى تؤثر الحموض الدسمة الطويلة السلاسل غير الممتصة في مخاطية القولون، وتحدث إسهالاً بتأثيرها المخرش، وإضافة إلى ذلك فإنها تقوم بربط الكلسيوم الذي يكون مخصصاً في الحالة الطبيعية لربط الأكسالات، فيخفق ربطها، وتبقى حرة ليتم امتصاصها: مما يؤدي إلى حصول بيلة الأكسالات وما قد ينجم عنها من تشكل حصيات كلوية كلسية أكسالاتية.

قد ترافق سوء امتصاص الدسم أعراضٌ ناجمة عن سوء امتصاص الفيتامينات المنحلة بالدسم أو أعوازها: فقد يؤدي عوز فيتامين A إلى حدوث العمى الليلي وجفاف الملتحمة وتلين القرنية وفرط تقرن الجلد، في حين يقود نقص الفيتامين D إلى حدوث تلين العظام واعتلال العضلات الدانية. ويؤدي عوز الفيتامين K إلى حدوث النزوف والكدمات.

يكثر حدوث فقر الدم في سياق متلازمة سوء الامتصاص، وينجم إما عن عوز الحديد، فيكون ناقص الصباغ صغير الكريات: وإما عن نقص الفولات أو الفيتامين ب١٢، فيكون كبير الكريات زائد الصباغ، وغالباً ما يكون مشتركاً. قد يترافق عوز الحديد وعسر البلع ويطلق على هذه المتلازمة اسم متلازمة بلمر- فينسون Plummer-Vinson syndrome. وتتجلى أعراض فقر الدم بظهور التعب والإرهاق والزلة، وقد يكشف الفحص وجود شحوب أو ضمور في حليمات اللسان أو تقصف الأظفار أو تسطحها أو تَمَلْعُقها.

تتضمن الصورة السريرية لنقص الفولات وفيتامين ب١٢ تظاهرات لانوعية لفقر الدم كبير الكريات في المصل وهي: التهاب اللسان وارتفاع قيم نازعة الهدروجين اللاكتاتية (LDH). وقد يؤدي نقص ب١٢ إلى حدوث أعراض عصبية كالمذل والغياب غير العكوس لحس الوضعة والاهتزاز، وقد يحدث الهزع، كما قد يترافق عوز الفولات وغياب عكوس لمنعكس الاهتزاز والوضعة.

وقد تترافق متلازمة سوء الامتصاص وأعراض عوز الفيتامينات الأخرى: إذ قد يؤدي عوز الفيتامين B6 إلى التهاب جلد دهني seborrheic dermatitis والتهاب الصوارين والتهاب اللسان. وقد ينجم عن عوز الثيامين قصور القلب واعتلال فيرنيكه الدماغي ومتلازمة فيرنيكه كورساكوف. أما عوز النياسين فقد يترافق والتهاب الجلد وحدوث العته dementia، وتحدث نزوف اللثة بعوز الفيتامين C.

ينجم عن نقص كلسيوم الدم ألم العظام والتكزز والكسور. ويؤثر تلين العظام الحاصل بسبب نقص الفيتامين D على نحو رئيسي في العمود الظهري والقفص الصدري والعظام الطويلة، وربما ترافق وكسور أو انه يسبب ألماً ظهرياً مبرحاً أو حوضياً أو في عظام الساق.

قد يقود نقص مغنزيوم الدم إلى حدوث أعراض تشابه تلك الناجمة عن نقص كلسيوم الدم، كما قد يسبب تعطل الآليات الناظمة لاستتباب الكلسيوم.

الاستقصاءات

١- الفحوص المخبرية العامة:

قد يظهر تعداد كريات الدم الكامل وجود فقر دم صغير الكريات بعوز الحديد، أو كبير الكريات بعوز الفولات أو فيتامين ب١٢، وتفيد معايرة حديد المصل والفولات وفيتامين ب١٢ في التشخيص.

قد يلاحظ تطاول في زمن البروثرومبين ونقص في بروتين المصل وألبومينه وهبوط المستويات المصلية لثلاثي الغليسريد والكوليسترول ونقص ألفا وبيتا كاروتين. وقد ترتفع سرعة التثفل في داء كرون وداء «ويبل». وقد يظهر عيار الشوارد وجود نقص البوتاسيوم أو الكلسيوم أو المغنزيوم أو وجود حماض استقلابي.

٢- الاختبارات المؤكدة لسوء الامتصاص:

أ- اختبارات امتصاص الدسم:

عدّت معايرة دهن البراز على مدى عقود عديدة الطريقة المثالية لتحديد وجود سوء امتصاص الدهن، وتعتمد على جمع البراز ثلاثة أيام متتالية ومعايرة الدهن فيه. ينطوي هذا الاختبار على صعوبات في جمع العينات وعدم وجود

ضوابط لجودة التحليل وغياب المناسب الموحدة بين المخابر، لذلك حدث تراجع، بل عزوف عن استعماله في الممارسة. وعموماً يجب ألا يتجاوز مقدار الدهن المطروح ستة غرامات يومياً عند الأشخاص السليمين.

- وهناك طرق أخرى نصف كمية لعيار الدهن في البراز تقارب نتائجها الطرق الكمية، منها قياس ما دعي بـ«الدهنوكريت» steatocrit، حيث تثفل عينة من البراز بعد تحميضه، فينفصل إلى طبقة من الدهن وأخرى من المواد الصلبة. يقاس مقدار هاتين الطبقتين، ويحسب منها «الدهنوكريت». وقد بينت الدراسات أن نتائج هذه الطريقة تساوي تقريباً عيار دهن البراز المجموع مدة ثلاثة أيام.

- يكشف الفحص المجهري للبراز بعد إضافة حمض الخل الثلجي إلى الشريحة ومن ثم تلوينها بالسودان III وجود العديد من كريات الدهن التي إذا ازداد عددها على حدٍّ معيَّن دلَّ على وجود إسهال دهني، وساعد على تقدير شدته. ويبدو من بعض الدراسات الحديثة أن نتائج هذه الطريقة تتماشى وعيار الدهن في البراز.

- ومن الطرق الأخرى لتشخيص سوء امتصاص الدسم اختبار النفس breath test بعد إعطاء التريولين الموسوم بالكربون C_{14} عن طريق الفم. يطلق التريولين بعد امتصاصه ثنائي أكسيد الكربون الموسوم الذي يطرح مع هواء الزفير حيث يمكن معايرته. يدل انخفاض كمية أكسيد الكربون المطروح على وجود سوء امتصاص الدسم. تبلغ حساسية هذا الاختبار ٨٥٪ ونوعيته ٩٠٪، بيد أن كلفته العالية حالت دون شيوع استعماله في الممارسة.

ب- اختبار امتصاص البروتينات:

يتم هضم البروتينات داخل اللمعة بوساطة الإنزيمات المعثكلية، ويندر أن يحدث سوء امتصاص معزول لنواتج هضمها، بل تترافق عادة وسوء امتصاص الدسم والسكريات، بيد أن قياس سوء امتصاص البروتينات صعب كما يصعب تفسير النتائج؛ لذلك لم تطبق هذه الاختبارات في الممارسة السريرية.

ج- اختبارات امتصاص السكريات:

يحدث سوء امتصاص السكريات بوصفه جزءاً من سوء امتصاص شامل للأغذية، بيد أن سوء الامتصاص هذا قد يكون معزولاً. **تفيد الاختبارات التالية في الكشف عن سوء امتصاص السكريات.**

- **قياس باهاء pH البراز:** يُحدث سوء امتصاص السكريات إسهالاً مائياً مع زيادة وزن البراز الذي يتجاوز ٢٠٠غ/يوم، كما ينخفض باهاء البراز بسبب اختمار السكريات غير الممتصة بوساطة الجراثيم. يوجه باهاء البراز الطازج الذي يقل عن ٥,٥ نحو سوء امتصاص السكريات.

- **اختبارات التحمل الفموية:** تستخدم هذه الاختبارات خصوصاً للكشف عن وجود عوز في ثنائيات السكاريداز؛ ولاسيما عوز اللاكتاز. لهذه الغاية يعطى المريض ٥٠غ لاكتوز عن طريق الفم، ويعاير الغلوكوز في الدم بعد ٣٠ دقيقة. يرتفع مقدار الغلوكوز في الدم عند الأشخاص الطبيعيين إلى أكثر من ٢٠٪ بعد تناول اللاكتوز، في حين لا يتبدل هذا المقدار عند المصابين بعوز اللاكتاز.

- **اختبار النفس لاكتوز/هدروجين:** يعدّ هذا الاختبار أكثر نوعية من اختبار التحمل الفموي لتشخيص سوء امتصاص اللاكتوز إضافة إلى كونه أبسط وأقل كلفة. يعتمد هذا الاختبار على أن اختمار اللاكتوز غير الممتص عندما يصل إلى القولون يطلق كمية من غاز الهدروجين الذي يمتص من المخاطية القولونية، ومن ثم يطرح مع هواء الزفير. يعطى المريض لهذا الغرض ٥٠غ من اللاكتوز عن طريق الفم ثم يعاير الهدروجين في هواء الزفير بعد ٣٠- ٦٠- ٩٠- ١٨٠- ٢٤٠ دقيقة من ابتلاع اللاكتوز. إذا زاد تركيز الهدروجين في هواء الزفير بمقدار ٢٠ جزءاً بالمليون عما كان عليه قبل الاختبار دل على وجود سوء امتصاص اللاكتوز. وتجدر الإشارة إلى أن نحو ١٨٪ من الأشخاص لا يفرزون الهدروجين في هواء الزفير لأن الهدروجين المتحرر في الأمعاء ينقلب إلى ميتان بوساطة الجراثيم المعوية؛ لذلك يبقى هذا الاختبار سلبياً لديهم على الرغم من وجود سوء الامتصاص.

د- الاختبارات الأخرى:

- **اختبار د. كزيلوز:** يستخدم هذا الاختبار لتقييم قدرة المعي الدقيق الداني على الامتصاص، لذلك فهو يعبر عن مساحة سطح الغشاء المخاطي ونفوذيته أكثر مما يعبر عن النقل النوعي للسكريات. يعطى المريض صباحاً على الريق ٢٥غراماً من د. كزيلوز، ويجمع البول مدة ٥ ساعات بعد تناول هذا السكر، كما تؤخذ عينة من الدم بعد ساعة لمعايرة د. كزيلوز فيها. إن وجود أقل من ٤ غرامات من الكزيلوز في بول الساعات الخمس وأقل من ٢٠ملغ/دل في المصل الدموي بعد ساعة واحدة يوجه نحو امتصاص معوي غير طبيعي. ويعدّ هذا الاختبار أفضل فحص غير باضع للكشف عن اضطراب الغشاء المخاطي المعوي والتمييز بين الأشخاص الطبيعيين وبين المرضى المصابين بسوء امتصاص من منشأ مخاطي. تجدر الإشارة إلى أن امتصاص د. كزيلوز يكون طبيعياً عند

وجود اضطراب خفيف في وظيفة الغشاء المخاطي المعوي وعند توضع الإصابة في القسم القاصي من المعى الدقيق على نحو رئيسي. تراجعت أهمية هذا الاختبار في السنوات الأخيرة، واستعيض منه خزعة الأمعاء الدقيقة.

– **اختبار شلينغ Schilling**: يحدث عوز الفيتامين B_{12} في العديد من الحالات المرضية، أهمها آفات المعدة ولاسيما التهاب المعدة المناعي الذاتي وآفات اللفائفي، ويستخدم هذا الاختبار للتمييز بين هاتين الحالتين. يجرى الاختبار بإعطاء مقدار من الفيتامين B_{12} الموسوم شعاعياً عن طريق الفم، ويعطى في الوقت نفسه مقدار كبير من B_{12} غير الموسوم عن طريق العضل من أجل إشباع أماكن الارتباط الكبدي لهذا الفيتامين. يتأكد سوء امتصاص الفيتامين B_{12} إذا كانت الفعالية الشعاعية المطروحة في بول ٢٤ ساعة التالية لإجراء الاختبار أقل من ٨٪ من المقدار المعطى. يعاد هذا الاختبار بعد ذلك مع إعطاء العامل الداخلي، فإذا عاد الاختبار طبيعياً دل على وجود عوز في العامل الداخلي، في حين يبقى الاختبار إيجابياً إذا كان سوء امتصاص الفيتامين ناجماً عن مرض في اللفائفي أو عن استئصاله. وتجدر الإشارة إلى أن خزعات المعدة المأخوذة بالتنظير أصبحت طريقة شائعة لتشخيص التهاب المعدة الضموري وما ينجم عنه من عوز العامل الداخلي ونقص الفيتامين B_{12}.

– **اختبارات سوء امتصاص الأملاح الصفراوية**: وصفت حالات نادرة من الإسهال ناجمة عن سوء امتصاص الأملاح الصفراوية دون وجود مرض في اللفائفي واضح للعيان. يفيد في هذه الحالات معايرة تركيز الأملاح الصفراوية في البراز التي تعدّ مؤشراً مباشراً على سوء امتصاص هذه الأملاح، ولكن طريقة المعايرة مكلفة، ويحتاج إجراؤها إلى خبرة كبيرة. يمكن اللجوء أيضاً إلى الاختبار العلاجي بالكوليسترامين لتشخيص سوء امتصاص الأملاح الصفراوية: إذ إن عدم استجابة الإسهال لهذا الدواء بعد ٣ أيام من استعماله يجعل احتمال وجود سوء امتصاص هذه الأملاح ضئيلاً. أما الاختبارات الأخرى المقترحة لتشخيص هذه الحالة فنتائجها غير جازمة مع صعوبة تفسير هذه النتائج. لذلك كانت هذه الاختبارات قليلة الأهمية سريرياً ولاسيما أن إجراءها يحتاج إلى كثير من الجهد والوقت.

٣- الاختبارات المحددة لسبب سوء الامتصاص:

أ- خزعة المعى الدقيق: تعدّ خزعة الغشاء المخاطي للمعى الدقيق مفتاح التشخيص في كثير من حالات سوء الامتصاص. تكون الموجودات النسيجية واضحة للتشخيص في بعض الحالات أو أنها توجه نحو التشخيص في حالات أخرى. ينبغي إجراء خزعة المعى الدقيق في كل حالات سوء الامتصاص غير المفسرة. تكون إصابة المعى الدقيق منتشرة في بعض الأمراض كالداء البطني ونقص البروتين الشحمي بيتا وداء ويبل حيث إن الخزعة الطبيعية تنفي هذه الأمراض، في حين تكون الإصابة في أمراض أخرى رقعية patchy، ويمكن للخزعة أن تكون طبيعية إذا لم تؤخذ من مكان الإصابة: لذلك ينبغي في هذه الحالات أخذ خزعات من أماكن مختلفة، وربما تكرار الخزعات.

يمكن للمظهر التنظيري للغشاء المخاطي المعوي أن يوجه نحو سبب سوء الامتصاص، فقد تكون المظاهر الوصفية لداء كرون واضحة، كما يمكن رؤية آفات نقطية بيضاء في توسع الأوعية اللمفاوية وفي داء ويبل، كما يشاهد في الداء البطني عادة غياب أو نقص شديد في ثنيات الغشاء المخاطي في القسم الثاني من العفج.

يشاهد في خزعات الداء البطني تناقص أو انعدام في طول الزغابات وزيادة عمق الرتوج ورشاحة كثيفة في الصفيحة المخصوصة بخلايا التهابية مزمنة وارتشاح الطبقة الظهارية السطحية باللمفاويات. يوجه ضمور الزغابات التام بشدة نحو الداء البطني، لكن يمكن أن يشاهد أيضاً في الذرب الاستوائي وفي متلازمات العوز المناعي، في حين يشاهد ضمور الزغابات الجزئي في العديد من الأمراض الأخرى كداء كرون واللمفومة وفرط النمو الجرثومي واعتلال الأمعاء الشعاعي. يمكن للفحص النسيجي أن يسمح بوضع تشخيص نوعي لبعض الأمراض، منها فقد البروتين الشحمي بيتا وتوسع الأوعية اللمفاوية واللمفومة وكثرة الخلايا البدينة وداء ويبل.

ب- تصوير الأمعاء الدقيقة: لا يزال تصوير الأمعاء الدقيقة بحقن الباريوم والتصوير المتسلسل بعد إعطاء الباريوم عن طريق الفم الإجراءين القياسيين لتقرير واقع المخاطية المعوية على الرغم من أن كثيراً من الدراسات بينت انخفاض حساسيتهما ونوعيتهما. كما تباينت الدراسات فيما يخص أفضلية أحد الإجراءين على الآخر. وبصورة عامة إذا أجري التصوير المتسلسل بأيدٍ خبيرة فإن حساسيته تعادل الطريقة الأخرى.

يمكن لتصوير الأمعاء الدقيقة أن يكشف وجود حالات وصفية كالرتوج الصائمية أو العرى المعوية الراكدة المحدثة جراحياً أو توسع المعى ونقص حركيته دون وجود آفة سادة: مما يشير إلى انسداد كاذب أو الإصابة بالتصلب الجهازي.

كما قد يكشف وجود التضيقات والتقرحات وعلامات أخرى توجه نحو داء كرون أو التهاب المعى الشعاعي أو اللمفومة. وفي حالات كثيرة من سوء الامتصاص قد لا توجد إلا بعض التبدلات الطفيفة واللانوعية كسماكة الثنيات وتحوصب عمود الباريوم أو تقطعه.

ج- اختبارات فرط النمو الجرثومي: عدّ زرع رشافة المعى الدقيق المأخوذة عن طريق التنبيب المعيار الذهبي لتشخيص فرط النمو الجرثومي، ويعد وجود أكثر من ١٠° جرثومة في كل ميلي لتر من الرشافة الصائمية دليلاً على فرط النمو الجرثومي. لكن قد يحدث فرط النمو الجرثومي في أشخاص سليمين ظاهرياً دون دليل على وجود سوء امتصاص لديهم؛ لذلك فإن التطبيق السريري لإيجابية هذه الزروع قد يكون صعباً، كما أن إجراء هذا الاختبار يحتاج إلى خبرة كبيرة. يضاف إلى ذلك أن فرط النمو الجرثومي قد يتوضع في أقسام متفرقة من الأمعاء الدقيقة أو في القسم القاصي منها؛ مما يؤدي إلى نتائج سلبية. كل هذا دفع باتجاه البحث عن طرق أخرى للاستقصاء أهمها اختبارات النفس.

عدت هذه الاختبارات بدائل جذابة من الزروع الجرثومية؛ لكن نوعيتها وحساسيتها كانت ضعيفة عموماً. وقد استخدمت مواد متعددة لإجراء هذه الاختبارات، بيد أن الاختبار بالغلوكوز/هدروجين هو أكثرها استعمالاً. يعتمد هذا الاختبار على قدرة بعض الجراثيم على تخمير السكريات وإطلاق الهدروجين الذي يمتص من المخاطية المعوية، ومن ثم يطرح مع هواء الزفير. يتم الاختبار بإعطاء المريض ٥٠غ من الغلوكوز عن طريق الفم، ثم يعاير الهدروجين في هواء الزفير قبل بدء الاختبار وبعد ٣٠- ٦٠- ٩٠- ١٢٠ دقيقة. يعدّ الاختبار إيجابياً إذا زاد تركيز الهدروجين في النفس أكثر من ٢٠ جزءاً بالمليون. تصل حساسية هذا الاختبار إلى ٦٢٪ ونوعيته إلى ٨٣٪.

٤- استقصاء قصور المعثكلة الخارجي:

أ- الاختبارات الباضعة: تعتمد هذه الفحوص على معايرة الإنزيمات المعثكلية في الرشافة العفجية التي تؤخذ بالتنبيب، وذلك بعد تحريض إفراز المعثكلة عن طريق إعطاء الطعام للمريض (وجبة lunch) أو بزرق السكرتين والبانكريوزيمين في الوريد.

يحرض السكرتين إفراز السوائل والبيكاربونات في حين يحرض البانكريوزيمين إفراز الإنزيمات المعثكلية. تعدّ هذه الطريقة أفضل وسيلة لدراسة إفراز المعثكلة، بيد أنها معقدة وباضعة، وتتطلب كثيراً من الوقت.

ب- الاختبارات غير الباضعة:

- **اختبار البنتيرومايد bentiromide test:** وهو لا يحتاج إلى تنبيب، ويتم بإعطاء البنتيرومايد (ويرمز له بـ NBT-PABA) عن طريق الفم، ويقوم الكيموتريسين بشطره محرراً PABA الذي يمتص في المعى الدقيق، ثم يطرح عن طريق البول حيث يعاير كما يمكن معايرته في الدم. تراوح حساسية هذا الاختبار بين ٤٦- ٨٣٪، وهو غير مستعمل على نطاق واسع.

- **اختبار الكاربولوريل:** تعطى في هذا الاختبار مادة fluorescein dilaurate عن طريق الفم التي تُهضم في المعى بإنزيم الإستراز المعثكلية، فيتحرر حمض اللوريك lauric acid والفلوريسئين الذي يمتص، ويطرح مع البول حيث يمكن معايرته. هذا الإجراء متوافر تجارياً، وغير مكلف نسبياً، وتبلغ حساسيته في تشخيص قصور المعثكلة ٨٥٪.

- اقترح حديثاً **عيار الإيلاستاز في البراز** بوصفه مؤشراً على قصور المعثكلة، وبلغت حساسيته في إحدى الدراسات ٦٣٪ في الحالات الخفيفة، و١٠٠٪ في الحالات المتوسطة والشديدة. كما استخدم أيضاً عيار الكيموتريسين في البراز لتشخيص قصور المعثكلة.

وتجدر الإشارة أخيراً إلى أن استعمال الاختبارات المباشرة لوظيفة المعثكلة قد انحسر في السنوات الأخيرة بسبب تطور تقنيات تصوير المعثكلة كتخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب وتصوير الطرق المعثكلية الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) وتصويرها بالرنين المغنطيسي (MRCP)، وقد أظهرت الدراسات أن نتائجها التشخيصية توازي نتائج الاختبارات المباشرة لوظيفة المعثكلة.

المقاربة التشخيصية لسوء الامتصاص

تختلف التظاهرات السريرية لسوء الامتصاص على نحو كبير، وتراوح من صورة تشتمل على إسهالات دهنية شديدة وفقد كبير بالوزن إلى صورة تشتمل على موجودات مخبرية معزولة.

في الحالات الشديدة وبوجود الإسهالات ونقص الوزن يسهل التوجه نحو وجود متلازمة سوء امتصاص، ولكن يصعب في الحالات الخفيفة أو الحالات ذات الأعراض القليلة الشك في وجود متلازمة سوء امتصاص؛ لذا يجب التدقيق في شكاوى المريض في هذه الحالات وتحري وجود رخاوة في البراز أو تعدد مرات التبرز أو عدم ارتياح في البطن أو وجود نقص غير مفسر بالوزن أو إرهاق أو نقص النشاط

الجسمي أو وجود آفات جلدية غير مفسرة أو آلام في الأطراف والعظام. كما يجب التدقيق في هذه الحالات في سوابق المريض الجراحية التي تناولت الجهاز الهضمي مثل قطع المعدة أو المعى، ومعرفة وجود معالجة شعاعية سابقة. ويتوجب أيضاً الاستفسار عن وجود إصابة عائلية بأحد الأمراض ذات الصلة بسوء الامتصاص مثل الداء البطني وداء كرون وعوز اللاكتاز.

قد يظهر الفحص السريري علامات تشير إلى سوء الامتصاص، مثل القرحات الفموية الناكسة (الداء البطني، داء كرون، داء بهجت) أو الطفح البثري الحاك (التهاب الجلد الحلئي) أو آفات عينية (داء كرون) أو آلام مفصلية (داء كرون، داء ويبل) أو ظاهرة رينو (تصلب الجلد).

إذا شك الطبيب في احتمال وجود سوء امتصاص فعليه إجراء بعض الفحوص العامة التي ترفع نسبة الشك كوجود فقر الدم أو نقص حديد المصل أو نقص الكلسيوم أو الألبومين والبروتين في الدم أو هبوط عيار الكوليسترول أو شذوذ في زمن البروثرمبين.

عندما تزداد لدى الطبيب الدلائل على وجود سوء امتصاص يلجأ إلى إجراء الفحوص التي تمكنه من تحديد السبب، ومن أهمها فحص البراز لتحري الجيارديية واختبار أضداد غمد الليف العضلي endomysium AB لتشخيص الداء البطني واختبار هدروجين النفس لكشف فرط النمو الجرثومي. كما تساعد وسائل التصوير على وضع التشخيص السببي ولاسيما تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب وتصوير الطرق المعثكلية الراجعة بالتنظير الداخلي.

المعالجة

تتألف المعالجة من الدعم التغذوي والعرضي ومعالجة السبب المحدث للمتلازمة ما أمكن. يتم اللجوء إلى تبديل نمط القوت فقط في حالات نقص الوزن الشديد أو وجود سوء امتصاص غير قابل للمعالجة أو عندما يحتاج الشفاء إلى فترة طويلة.

وينصح عموماً بقوت فقير الدسم غني البروتين، ويمكن استخدام ثلاثيات الغليسريد المتوسطة السلسلة كمعيضات عن الدسم؛ إذ إن امتصاصها لا يتطلب تشكلاً للمُذَيلات، ولكنها مكلفة.

يجب إعاضة العوز الحاصل في الفيتامينات والمعادن والعناصر الزهيدة كما ينبغي إعاضة الفيتامينات المنحلة بالدسم بكل حالات الإسهال الدهني الشديد، وإصلاح عوز الكلسيوم، وربما ظهرت الحاجة إلى إعاضة الفيتامين D والمغنزيوم بالطريق العام. وقد يتوجب تطبيق التغذية الوريدية المركزية في حالات قطوع الأمعاء الواسعة خاصة. وتستجيب معظم الأمراض المسببة لمتلازمة سوء الامتصاص للمعالجة النوعية؛ مما يحتم ضرورة وضع التشخيص الدقيق لهذه الأسباب.

علينا أن نتذكر

× تطلق تعابير متعددة على متلازمة سوء الامتصاص (سوء امتصاص- سوء هضم- سوء تمثل)، وفي كل الأحوال يقصد منها وجود متلازمة لسوء امتصاص.

● يجب إلغاء المعادلة التقليدية السابقة (سوء امتصاص= إسهال).

● لقد تعاظم عدد المرضى الذين يراجعون المراكز والعيادات بشكايات يصنف معظمها تحت طيف متلازمة المعى الهيوج، ولما كانت متلازمة سوء الامتصاص تقلد أحياناً هذا الاضطراب وجب التأني والتدقيق في مقاربة هذه الزمرة من المرضى لتجنب الوقوع في أخطاء تشخيصية.

● يجب التنبه للأشكال الخادعة للمتلازمة كأن تتظاهر بعلة عظمية فقط أو اضطراب في الطمث أو فقر دم غير مفسر أو نوب التكزز وغيرها.

● تنحصر مهام الممارس العام في الشك في هذه المتلازمة ومحاولة تقوية هذا الشك بالفحوص المنوالية، ومن ثم إحالة المريض إلى المختصين.

الداء البطني

أيمن علي

الوبائيات

الداء البطني celiac disease هو مرض مناعي ذاتي يصيب أساساً الأنبوب الهضمي وينجم عن عدم تحمل بروتين الغلوتين gluten الموجود في القمح والشعير والشيلم، يتميز تشريحياً مرضياً بوجود التهاب مزمن في الطبقة المخاطية للأمعاء الدقيقة وسريرياً بوجود تظاهرات جهازية مختلفة.

يمكن للداء البطني أن يبدأ بأي عمر، سواء خلال الطفولة أم المراهقة، كما أنه شائع نسبياً عند البالغين ويشخص حالياً بتزايد حتى عند المسنين (أكثر من ٢٠٪ من المرضى أعمارهم تتجاوز ٦٠ سنة عند التشخيص).

العامل المسبب معروف جيداً هو مجموعة من البروتينات الموجودة حصراً في بعض الحبوب (بصفة أساسية في القمح، الشعير، الشيلم ولكن ليس في الذرة). يصيب المرض الأشخاص المؤهبين وراثياً فقط، الذين يحملون مستضد الكريات البيض البشري من النمط الثاني human leukocytes antigens HLA-II، وبصفة أساسية HLA-DQ2 في ٩٠٪ من الحالات وبصفة أقل HLA-DQ8 في ٥-١٠٪ من الحالات. وتعدّ هذه الواسمات الوراثية شرطاً ضرورياً ولكن غير كافٍ لحدوث المرض.

الداء البطني أكثر انتشاراً عند مجموعات معينة من البشر، كأقرباء الدرجة الأولى للمرضى بنسبة ٤٪-١٢٪ وأقرباء الدرجة الثانية أيضاً؛ مرضى الداء السكري من النمط الأول (IDDM) بنسبة انتشار تراوح بين ٢-٨٪؛ في متلازمة داون ٥-١٢٪. يبدي معظم المصابين تحسناً سريرياً عند اتباعهم حمية صارمة خالية من الغلوتين، ويجب البقاء على هذه الحمية مدى الحياة بسبب الخلفية الوراثية للمرض.

كان الداء البطني حتى العقد الأخير يعدّ من الأمراض النادرة لكنه يعدّ حالياً مرضاً عالمي الانتشار يصيب الأعراق كافة، وواحداً من أكثر الأمراض الوراثية المعروفة بمعدل انتشار يراوح بين ١-٢٪ من مجموع السكان.

الآلية المرضية Pathogenesis

يؤدي بروتين حبوب الفصيلة القمحية دوراً حاسماً في الآلية الإمراضية للداء البطني. فقد ثبت أن الجزء المنحل في الكحول من بروتينات حبوب هذه الفصيلة هو المسؤول عن تحريض الأعراض، وتم تحديد هذا الجزء بدقة فكان: الغليادين gliadin في القمح، الهوردئين hordein في الشعير، والسيكالين secalin في الشيلم.

يتأثر الرد المناعي للمريض المصاب بالداء البطني تجاه الغليادين بعوامل عديدة بيئية ومورثية.

١- **المناعة الخلطية:** تزداد نسبة الخلايا المنتجة للغلوبلينات المناعية ضمن الصفيحة الخاصة لتبلغ ستة أضعاف الطبيعي، وترتفع قيم الـ IgA أيضاً في مصل المريض.وتكشف أضداد الغليادين من نوعي IgA و IgG في مصل غالبية المرضى.

٢- **المناعة الخلوية:** يزداد عدد اللمفيات التائية ضمن الصفيحة الخاصة وفي الظهارة الامتصاصية. ويزداد تحرر السيتوكينات كالإنترفيرون a الذي يزيد بدوره إظهار class A HLA على سطح الخلايا الظهارية.

٣- **العوامل الجينية:** لا يشك بدور العوامل الجينية في ظهور الداء البطني، فنسبة مصادفة الإصابة اللاعرضية عند أقارب المصابين أعلى من مجموعة المقارنة بحيث تصل إلى ١٠٪ في بعض الدراسات، وقد دلت الدراسات أيضاً على وجود الهلا وبصفة أساسية HLA-DQ2 في ٩٠٪ من الحالات وعلى نحو أقل HLA-DQ8 في ٥-١٠٪ من الحالات.

المظاهر السريرية

تختلف أعراض الإصابة عند الرضّع والأطفال عن أعراض الإصابة نفسها عند البالغين، وإن كانت الغالبية العظمى للإصابات تشخص في مرحلة الطفولة، بيد أن نسبة لايستهان بها من الإصابات تكشف عند بالغين لم يعانوا خلال طفولتهم أي عرض موجه للإصابة بالداء البطني.

وتختلف المظاهر السريرية للداء البطني كثيراً من مريض إلى آخر، فقد تكون الإصابة شاملة تتناول العفج والصائم والدقاق، فتسوء الحالة العامة إلى درجة تهدد حياة المريض، وقد تبقى الإصابة محصورة في العفج والصائم الداني، فتكون لاعرضية أو ذات أعراض مبهمة، تتظاهر بفقر دم بعوز الحديد أو عوز الفولات أو نقص تكلس العظام. وإن شدة الإصابة ودرجة امتدادها تحددان حدة المظاهر السريرية وشكلها.

- **عند الأطفال:** الأعراض النموذجية في هذه المرحلة هي الإسهال الدهني مع أو من دون قياء وأحياناً مع ألم بطني ماغص وذلك في أي وقت بعد الفطام: أي بعد إدخال الحبوب

في الطعام وخصوصاً في السنة الأولى والثانية من العمر.

قد يفشل الطفل في النمو ويصبح نزقاً رخواً، وتتراجع الكتلة العضلية، ويصبح البطن منتفخاً، كما يمكن أن نشاهد أحياناً إسهالاً مائياً أو إمساكاً. يكون التشخيص أكثر صعوبةً عندما تكون المظاهر الهضمية أقل وضوحاً، لذلك يجب التفكير بالداء البطني عند كل الأطفال الذين يعانون قصر القامة أو نقص النمو حتى عند غياب الأعراض الهضمية.

قد يتظاهر الأطفال الأكبر سناً بأعواز غذائية وخصوصاً فقر الدم والخرع. يحدث عند العديد من الأطفال المصابين بالداء البطني خلال مرحلة المراهقة تراجع عفوي ومؤقت للأعراض، ومن النادر أن يتظاهر الداء البطني خلال هذه المرحلة.

- **عند البالغين:** كان الداء البطني في الماضي يعد مرضاً من أمراض الطفولة، ولكنه يشخص حالياً بازدياد عند البالغين، إذ يبلغ متوسط العمر عند بدء التشخيص حالياً ٤٥ سنة. وقد تغيرت التظاهرات السريرية خلال الخمسين السنة الماضية: فأصبح الإسهال أقل تواتراً كما أن الكثير من المصابين حالياً زائدو الوزن أو حتى مصابون بالسمنة.

بعض المرضى قصيرو القامة أو لديهم قصة توافق داء بطنياً غير مكتشف في الطفولة، بيد أن الكثير منهم ليس لديه ما يشير إلى أي مرض سابق، ومن الممكن أن يحدث الداء البطني لأول مرة في مرحلة الكهولة؛ ويشخص الداء البطني حالياً بازدياد في مراحل متقدمة من العمر.

أولاً- التظاهرات الهضمية:

تختلف المظاهر السريرية للداء البطني اختلافاً كبيراً من مريض إلى آخر، ولأن معظم الأعراض ناجمة عن سوء الامتصاص المعوي فإنها غير نوعية للداء البطني وتشبه تلك الناجمة عن أسواء الامتصاص الأخرى. ويبدي العديد من المرضى البالغين أعراضاً هضمية مشابهة لما هو عليه الحال عند المرضى الأطفال، وتتضمن الإسهال والبراز الدهني والانتفاخ ونقص الوزن.

١- **الإسهال:** غالباً ما يكون الإسهال نوبياً أكثر من كونه مستمراً، ومن الشائع حدوث الإسهال الليلي أو في الصباح الباكر. قد يبلغ عدد مرات التبرز أكثر من عشر مرات يومياً عند وجود إصابة معوية واسعة. وبسبب ارتفاع محتوى البراز من الدهن يكون لونه فاتحاً أو رمادياً ذا مظهر لماع ومن الصعب تنظيفه من المرحاض. غالباً ما يكون البراز الدهني غائباً عندما تكون الإصابة مقتصرة على الأمعاء الدقيقة الدانية.

٢- **نقص الوزن:** تعتمد درجة نقص الوزن على شدة الإصابة المعوية وامتدادها وقدرة المريض على التكيف مع سوء الامتصاص بزيادة الوارد الغذائي. فبعض مرضى الداء البطني المصابين بسوء امتصاص مهم لديهم شهية زائدة وليس لديهم نقص وزن؛ ونادراً ما يحدث في الحالات الشديدة نقص شهية مع نقص وزن مرافق سريع وشديد. يمكن لنقص الوزن أن يختفي وراء الوذمات الناجمة عن نقص الألبومين.

٣- **الإنهاك:** يبدو بتعب صباحي يزداد حتى بالجهد الخفيف ويشتد خلال النهار. ومع مرور الزمن قد يعتاد بعض المرضى هذه الحالة المستديمة من التعب فلا يبرز الإنهاك شكوى مهمة في قصتهم المرضية.

٤- **الألم البطني:** الانزعاج البطني المبهم وخصوصاً الانتفاخ البطني شائع جداً في الداء البطني، وقد يقود هذا إلى تشخيص خاطئ للحالة على أنها متلازمة الأمعاء الهيوجة. بسبب صعوبة التمييز بين أعراض الداء البطني مع تظاهرات هضمية خفيفة وأعراض متلازمة الأمعاء الهيوجة؛ فإنه يجب إجراء الاختبارات المصلية للداء البطني عند المرضى الذين يشتكون من أعراض متلازمة الأمعاء الهيوجة مع سيطرة الإسهال. الألم البطني غير شائع في الداء البطني غير المتضاعف، ووجوده يوجه نحو اللمفوما المعوية.

٥- **تطبل البطن:** عرض شائع، يبلغ ذروته في المساء، وقد يظهر بعد تناول الطعام. وكثيراً ما يشكو المرضى من طرد كميات كبيرة من غازات كريهة الرائحة.

٦- **الغثيان والقياء:** غير شائعين في الداء البطني غير المتضاعف.

٧- **التظاهرات الفموية:**

أ- **التقرحات القلاعية المتكررة:** وتصادف في ٢٠٪ من الحالات، وقد تظهر على نحو مستقل عن التهاب الفم، وتتراجع بعد تطبيق الحمية الخالية من الغلوتين.



الشكل (١) القرحات القلاعية المتكررة قد تكون أحد مظاهر الداء البطني

ب- **التهاب الفم واللسان:** تنجم هذه الإصابة عن سوء التغذية، وتختلف شدتها من مريض إلى آخر. يكون الالتهاب شديداً في ثلث الحالات، إذ يصبح اللسان وجوف الفم شديدي الحمرة، وتزول الحليمات الذوقية من حواف اللسان وذروته، وقد تظهر تقرحات عديدة على حواف اللسان ومخاطية الفم، ويشعر المريض بصعوبة بالغة في البلع إذا ما امتد الاحتقان إلى البلعوم. بيد أن هذه التظاهرات تتراجع مع تحسن الحالة العامة بعد تطبيق الحمية الخالية من الغلوتين.

ثانياً- التظاهرات خارج الهضمية:

هي أكثر شيوعاً عند البالغين تنجم غالباً عن سوء امتصاص المواد الغذائية وقد تصيب عملياً كل الأجهزة (جدول١). وتتضمن فقر الدم، قلة العظم osteopenia، الأعراض العصبية، الاضطرابات الطمثية، وقد تكون هذه التظاهرات أكثر إزعاجاً من الأعراض الهضمية.

١- **فقر الدم:** هو من التظاهرات الشائعة سواء عند الأطفال أم عند البالغين، وينجم عادة عن سوء امتصاص الحديد أو الفولات من الأمعاء الدانية: وفي الحالات الشديدة عند إصابة اللفائفي يحدث سوء امتصاص الفيتامين B12.

يحدث ضمور الطحال في ٥٠٪ من حالات الداء البطني عند البالغين ونادراً عند الأطفال لأسباب مجهولة مع زيادة الصفيحات الدموية وتشوه بعض الكريات الحمراء (أجسام هول جولي)، ويزول عادةً باتباع الحمية الخالية من الغلوتين.

العضو المصاب	التظاهرات	الأسباب
الدم	- فقر الدم. - النزف. - زيادة الصفيحات، أجسام هول جولي.	- عوز الحديد والفولات والفيتامين B12vit B12 و B6 . - عوز الفيتامين K، نادراً نقص الصفيحات الناجم عن عوز الفولات. - ضمور الطحال.
الهيكل العظمي	- قلة العظم. - الكسور المرضية. - الاعتلال العظمي المفصلي.	- سوء امتصاص الكلسيوم وفيتامين D. - نقص التعظم. - غير معروف.
العضلات	- الضمور. - التكزز. - الضعف.	- سوء التغذية بسبب سوء الامتصاص. - سوء امتصاص الكلسيوم والفيتامين D ، و/أو المغنيزيوم. - نقص البوتاسيوم، الضمور العضلي المعمم.
الكبد	ارتفاع خمائر الكبد	غير معروف
الجهاز العصبي	- اعتلال الأعصاب المحيطي - الرنح - آفات الجهاز العصبي المركزي المزيلة للنخاعين - الاختلاجات	- عوز الفيتامينات كالتيامين والفيتامين B12 - أذية المخيخ والحبل الخلفي - غير معروف - غير معروف
الغدد الصماء	- فرط نشاط جارات الدرق الثانوي - انقطاع الطمث، العقم، العنانة	- نقص الكلسيوم الناجم عن سوء امتصاص الكلسيوم والفيتامين D - سوء التغذية، سوء وظيفة المحور المهادي النخامي
الجلد	- فرط التقرن الجريبي والتهاب الجلد - الفرفريات والكدمات - الوذمات - التهاب الجلد العقبولي	- سوء امتصاص الفيتامين A والفيتامين B المركب - عوز الفيتامين K ونادراً نقص الصفيحات - نقص البروتينات غير معروف

الجدول (١) يبين التظاهرات خارج الهضمية في الداء البطني وأسبابها

٢- قلة العظم: هو أكثر مضاعفات الداء البطني شيوعاً، ويزداد حدوثه بزيادة العمرعند بدء التشخيص. أكثر من ٧٠٪ من مرضى الداء البطني غير المعالجين لديهم نقص تعظم، وأكثر من ربع المرضى يعانون ترقق العظام.

تحدث قلة العظم نتيجة لسوء امتصاص الكلسيوم وعوز الفيتامين D التالي لسوء امتصاص هذا الفيتامين المنحل في الدسم. يشتكي المرضى من آلام في أسفل الظهر وفي القفص الصدري والحوض .

٣- الأعراض العصبية:

أ- الرنح ataxia: هو أكثر الأعراض العصبية شيوعاً ويمكن لرنح المشية والأطراف أن يكون التظاهرة الوحيدة للداء البطني. ويعتقد أن سبب هذا الاضطراب هو أذية مناعية للمخيخ والحبل الخلفي للنخاع الشوكي والأعصاب المحيطية.

ب- الضعف العضلي وشواش الحس في حالات نادرة.

ج- اعتلال الأعصاب المحيطية، زوال النخاعين الرقعي للنخاع الشوكي، الضمور المخي وصف في حالات نادرة.

د- العمى الليلي الناجم عن عوز الفيتامين A.

هـ- الصرع epilepsy والتكلسات الدماغية الجدارية القفوية ثنائية الجانب مميزة للداء البطني

و- الاكتئاب ويصادف في ١٠٪ من المصابين.

٤- اضطرابات الغدد الصماوية: يؤدي نقص التغذية الشديد التالي لسوء الامتصاص إلى تأخر بلوغ اليافعين، وقد ينقطع الطمث عند البالغات، ويظهر العقم والعنانة عند الرجال.

الفحص الفيزيائي:

تختلف العلامات الفيزيائية اختلافاً كبيراً بين مريض وآخر كاختلاف الأعراض: ففي الحالات الخفيفة يكون الفحص الفيزيائي طبيعياً تماماً، أما في الحالات الأكثر شدةً فإنّ العلامات الفيزيائية تنجم غالباً عن سوء الامتصاص، لذلك تكون غير نوعية للداء البطني: **تأخر النمو، التحول الشديد، تعجر الأصابع، الأظافر الملعقية، وذمات انطباعية.**

التشخيص

تختلف الموجودات المخبرية في الداء البطني وكذلك الأعراض والعلامات باختلاف شدة الإصابة وامتدادها. وتبقى الأضداد المصلية وخزعات الأمعاء الدقيقة أكثر الفحوص التشخيصية دقة. قد يكون فحص البراز، والاختبارات الكيمياوية والدموية، والدراسات الشعاعية مضطربة لكنها غير نوعية: لأن الاضطرابات نفسها تشاهد غالباً في الأمراض الأخرى المسببة لسوء الامتصاص.

١- فحص البراز: إذا كان سوء الامتصاص كافياً لحدوث إسهال دهني فإن البراز يكون مائياً أو كتلياً، فاتح اللون أو مائلاً إلى الرمادي، لماعاً، ذا رائحة كريهة. التقييم المجهري لمحتوى البراز من الدسم بعد التلوين بالسودان III sudan و IV قد يساعد على التشخيص.

٢- الاختبارات الدموية والكيميائية الحيوية: يمكن أن نجد العديد من الاضطرابات الدموية والكيميائية الحيوية في المصابين بالداء البطني غير المعالج، متضمنة نقص الحديد وحمض الفوليك وفيتامين D . هذه الاضطرابات تعكس حالة العوز الغذائي التالي لسوء الامتصاص الناجم عن اعتلال الأمعاء. **فقر الدم** بعوز الحديد شائع عند المصابين الأطفال والبالغين، ويتشارك على نحو مميز مع عوز الفولات وخاصة عند الأطفال. وباستثناء حالة الحمل فإن فقر الدم الشديد غير شائع، وعادة ما يحدث في الحالات الممتدة، ويجب أن يثير الشك بالمضاعفات كاللمفوما.

فيلم الدم المحيطي يمكن أن يظهر الخلايا الهدفية وأجسام هينز، وكريات الدم الحمراء المحززة، كما يمكن أن نجد أحياناً أجسام هول جولي الناجمة عن الضمور الطحالي.

على الرغم من أن هذه الاختبارات مهمة في تقييم المرضى وتدبيرهم فإنها تفتقر إلى الحساسية والنوعية الكافية لاستخدامها وسيلة تشخيصية.

بالرغم من أن اختبار امتصاص الزيلوز D-xylose D الفموي قد يكون مضطرباً في الداء البطني غير المعالج فإنه أيضاً لا يعطي تشخيصاً نوعياً ولم يعد له مكان في الاختبارات الروتينية للداء البطني. إضافة إلى ذلك فإن امتصاص D-xylose وإطراحه يمكن أن يكون طبيعياً في ٢٠٪ من المصابين غير المعالجين.

ارتفاع ناقلات الأمين المزمن (١,٥ ضعف الحد الأعلى الطبيعي) يشاهد في ٩-٤٠٪ من مرضى الداء البطني غير المعالج، وفي معظم الأحيان يتراجع باتباع الحمية الخالية من الغلوتين.

٣- الفحوص المصلية: هناك العديد من الاختبارات المصلية المتوافرة حالياً في الممارسة السريرية للمساعدة على تشخيص الداء البطني، لكن أكثرها أهمية هي الأضداد المضادة لغمد الليف العضليanti-endomysial (EMA) antibodies IgA والأضداد الموجهة نحو ناقلة الغلوتامين

النسيجية anti-tissue transglutaminase IgA (anti-tTG).

تبلغ حساسية EMA IgA في الداء البطني غير المعالج أكثر من ٩٠٪، وتقترب نوعيتها من ١٠٠٪. تنخفض الأضداد باتباع الحمية الخالية من الغلوتين، وتصبح سلبية غالباً في المرضى المعالجين.

أما بالنسبة إلى anti-tTG فهي تعاير بطريقة الادمصاص المناعي المرتبط بالإنزيم ELISA (وهي أسهل إجراءً و أقل كلفة من طريقة التألق المناعي التي تجرى بها EMA) وهي ذات حساسية ونوعية عالية لتشخيص الداء البطني. قد تحدث إيجابية كاذبة في عدة حالات وخاصة عند الأشخاص المصابين بأمراض المناعة الذاتية، أو أمراض الكبد، ومرضى آفات الأمعاء الالتهابية.

٤- **الدراسة الشعاعية:** تظهر **صور العظام** عند الأطفال تأخراً في العمر العظمي، وعند الكهول نقص تكلس معمماً وأحياناً مضاعفات عظمية كالكسور الانهدامية في الفقرات والكسور العفوية في عنق الفخذ.

الصور الظليلة للأمعاء الدقيقة في المرضى المشكوك بإصابتهم بالداء البطني غير ضرورية لدى معظم المرضى، وقد تطلب أحياناً لنفي المضاعفات كاللمفوما.

٥- **الخزعة المعوية:** تبقى خزعة الأمعاء الدقيقة حجر الزاوية في تأكيد تشخيص الداء البطني.

ويمكن الحصول على الخزعات عن طريق التنظير. يجب أخذ عدة خزعات من العفج القاصي (الجزء الثاني أو الثالث) لتجنب تشوه البناء الهندسي للمخاطية الناجم عن وجود غدد برونر، ولتجنب التغيرات المسببة بالتهاب العفج القرحي.

للداء الزلاقي طيف واسع من التغيرات النسيجية تراوح من الزغابات الطبيعية حتى الضمور الزغابي الكامل. تحدث



الشكل (٢) التبدلات النسيجية في خزعة الأمعاء عند مصاب بالداء البطني: ضمور زغابي، فرط تصنع الخبيئات، رشاحة لمفاوية في الصفيحة الخاصة

أذية الأمعاء الدقيقة في الداء الزلاقي وفقاً **لثلاث مراحل:**

أ- مرحلة الارتشاح وتتميز بزيادة تعداد اللمفاويات ضمن الظهارة.

ب- مرحلة فرط التصنع وتتميز بفرط تصنع الخبيئات.

ج- مرحلة التهدم وتتميز بضمور زغابي تدريجي مما يؤدي إلى تسطح المخاطية.

يعتمد التشخيص التشريحي المرضي للداء الزلاقي حالياً على **تصنيف مارش المعدل** Marsh **لتصنيف آفات الأمعاء الدقيقة:**

- النمط صفر: وتكون المخاطية طبيعية تماماً.

- النمط ١: أوالنمط الارتشاحي ويتميز بزيادة اللمفاويات ضمن الظهارة لأكثر من ٣٠٪ من الخلايا الظهارية، الزغابات المعوية طبيعية، الخبيئات بعمق اعتيادي.

- النمط ٢: أو نمط فرط التصنع، ويتميز بفرط تصنع الخبيئات إضافة إلى زيادة اللمفاويات ضمن الظهارة لأكثر من ٣٠٪، أما البناء الهندسي للزغابات فيكون طبيعياً.

- النمط ٣: أو نمط التهدم، وهنا تكون الصورة النسيجية مكتملة حيث يوجد أذيات زغابية بمراحلها المختلفة مع فرط تصنع الخبيئات وزيادة اللمفاويات ضمن الظهارة لأكثر من ٣٠٪، كما توجد تغيرات تنكسية بشروية ورشاحة التهابية باللحمة الضامة.

- النمط ٤: أو نمط نقص التنسج، وهنا يوجد ضمور تام بالمخاطية والزغابات ولا يوجد فرط تصنع بالخبيئات ولا زيادة باللمفاويات ضمن الظهارة ولا رشاحة التهابية في اللحمة الضامة. وهذه المرحلة هي مرحلة نهائية ومن النادر مصادفتها حالياً، ومن المرجح أنها ناجمة عن نقص تغذية شديد الدرجة لدى مرضى لم يتم تشخيص الداء الزلاقي عندهم لسبب أو لآخر.

تتظاهر الاستجابة للحمية الخالية من الغلوتين في الداء الزلاقي بتحسن الأعراض السريرية والأذية المخاطية. قد تحدث الاستجابة السريرية خلال أيام، وقد يتأخر تحسن الأذية المخاطية أحياناً حتى السنتين.

يكون شفاء الآفات المخاطية أسرع في القسم البعيد من الأمعاء الدقيقة، ويتظاهر بزيادة حجم الزغابات وتراجع فرط تصنع الخبيئات ونقص تعداد اللمفاويات ضمن الظهارة.

ويجمع التظاهرات السريرية والفحوص المصلية ونتائج الفحص النسيجي للخزعات المعوية يمكن تمييز عدة أشكال للمرض:

- **الشكل الكلاسيكي أو التقليدي:** يتميز بالأعراض الهضمية كالإسهال وانتفاخ البطن وسوء الامتصاص، ويشخص عادة بعد إدخال طعام الفطام في الحمية. تشاهد التبدلات التشريحية المرضية على نحو رئيسي في مخاطية العفج والقسم العلوي للصائم ولكن في بعض الأحيان تصاب كامل الأمعاء الدقيقة.

- **الشكل اللانموذجي atypical:** يتميز بأعراض خارج معوية كالتهاب الجلد العقبولي، فقر الدم بعوز الحديد، قصر القامة، نقص تصنع ميناء الأسنان، التهاب المفاصل وآلامها، التهاب الكبد المزمن وارتفاع ناقلات الأمين، ترقق العظام، الرنح المخيخي المجهول السبب، تأخر البلوغ، الإجهاضات المتكررة ونقص الخصوبة.

- **الشكل اللاعرضي أو الصامت:** ويتميز بوجود تغيرات بالمخاطية قد تكون محصورة في القسم الداني للأمعاء الدقيقة، وقد يكشف التقصي السريري الدقيق وجود أعراض خفية.

- **الشكل الكامن أو الخفي:** يبدي فقط إيجابية مصلية في البدء ثم أذية معوية نموذجية فيما بعد مع التقدم بالعمر.

يعتمد تشخيص الداء الزلاقي على ما يلي:
- القصة والموجودات السريرية.
- الأضداد المصلية النوعية للداء البطني (EMA، tTGA).
- الموجودات النسيجية.
- الاستجابة الواضحة السريرية والمصلية للحمية الخالية من الغلوتين.
- العمر فوق السنتين.
- استبعاد الحالات الأخرى المشابهة للداء الزلاقي.

٦- اختبار التحدي أو التحريض بالغلوتين: في الماضي كان اختبار التحدي بالغلوتين (أي وقف الحمية الخالية من الغلوتين المتبوع بإعادة خزعات الأمعاء الدقيقة) يعد خطوة مهمة لتأكيد تشخيص الداء البطني. أما حالياً في الممارسة السريرية: فإن هذا الاختبار يجرى لعدد قليل من المرضى الذين مازال التشخيص عندهم مشكوكاً فيه بعد فترة من المعالجة بالحمية الخالية من الغلوتين.

الأمراض المترافقة مع الداء البطني

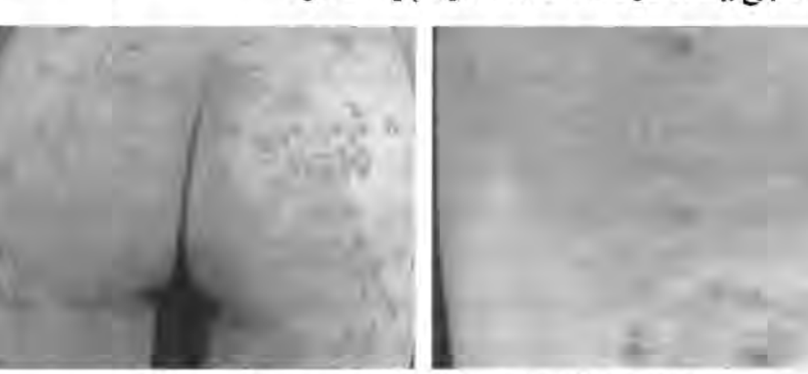
هناك عدد كبير من الأمراض تحدث بكثرة في المرضى المصابين بالداء البطني وأهمها مبين في الجدول رقم٢، وللعديد من هذه الأمراض الزمرة النسيجية هلا HLA ذاتها.

التهاب الجلد الحلئي الشكل dermatitis herpetiformis: هو مرض جلدي يتميز باندفاعات جلدية حطاطية حويصلية بشكل متناظر على السطوح الانبساطية للأطراف والأرداف والجذع والرقبة والفروة.

الاندفاع الجلدي حاك بشدة، وخدش الحويصلات يخفف الحكة، لذلك نادراً ما نجد الحويصلات. ثلثا المصابين بالتهاب الجلد العقبولي لديهم اعتلال معوي رقعي لا يمكن تمييزه من الداء البطني: ويميل إلى أن يكون أقل شدة منه، ويشكو أقل من ١٠٪ من المرضى من أعراض معوية. إن الحمية الخالية من الغلوتين مدة ٦-١٢ شهراً كفيلة ليس فقط بإزالة الإصابة الجلدية بل الإصابة المعوية أيضاً.

ترافق مؤكد
١- السكري المعتمد على الأنسولين.
٢- التهاب الجلد العقبولي.
٣- قصور نشاط الدرق أو فرطه.
٤- عوز IgA.
٥- متلازمة جوكرين.
٦- أمراض الأمعاء الالتهابية.
٧- التهاب الكولون المجهري.
٨- التشمع الصفراوي البدئي.
٩- التهاب المفاصل الرثياني.

الجدول (٢) يوضح الأمراض المرافقة للداء البطني



الشكل (٣) الأفات الجلدية المميزة لالتهاب الجلد الحلئي الشكل

المعالجة

١- **الحمية الخالية من الغلوتين:** حذف الغلوتين من الطعام مدى الحياة هو أساس المعالجة في الداء البطني.

ويورد الجدول رقم ٣ المبادئ التي يجب أن يلتزمها مرضى الداء البطني في أغذيتهم، وعلى الحمية أن تكون متوازنة تضم كميات كافية من الدسم والسكريات والفيتامينات والمعادن.

الجدول (٣) مبادئ العلاج بالحمية لمرضى الداء البطني
- تجنب جميع الأطعمة الحاوية: القمح، الشعير، الشيلم.
- تجنب الشوفان في البداية.
- استخدم فقط الرز، الذرة، الذرة الصفراء، البطاطا، فول الصويا، دقيق التبيوكة.
- يمكن استخدام دقيق القمح المنزوع الغلوتين بعد أن يتم التأكد من التشخيص.
- اقرأ جميع الملصقات الموجودة على أغلفة الأغذية المصنعة للتأكد من خلوها من الغلوتين.
- كن حذراً من الغلوتين الموجود في الأدوية، المنكهات، الإضافات الغذائية، المثبتات.
- تجنب أو حدد تناول الحليب أو منتجاته في البداية.
- تجنب جميع أنواع البيرة.

قد يصاب مرضى الداء البطني غير المعالج بعوز اللاكتاز التالي لأذية الخلايا الظهارية. لذلك يجب تجنب الحليب ومنتجاته عند بدء الحمية الخالية من الغلوتين، ثم بإمكان المرضى العودة إلى تناوله بعد تحسن البنية النسيجية لأمعائهم.

بعد البدء بالحمية الخالية من الغلوتين يتحسن معظم المرضى خلال أسابيع قليلة من تطبيق الحمية، وفي حال الفشل لابد من إعادة التدقيق في تفاصيل الحمية والتي قد لا تكون خالية تماماً من الغلوتين (مريض غير متعاون أو غير مطّلع). وفي حال فشل الاستجابة مع الالتزام بالحمية لا مفر من إعادة النظر في التشخيص الأولي. أما في حال التحسن تتراجع التبدلات النسيجية بدءاً من القسم القاصي إلى القسم الداني، بيد أن التراجع التام يتأخر عدة أشهر عن التحسن السريري.

٢- **المعالجة المعيضة:** في معظم الإصابات المتقدمة يحتاج المرضى إلى جانب الحمية إلى معالجة معيضة لحالتهم العوزية فيضاف الحديد والفولات والفيتامين B12 عند وجود فقر دم، ويزرق الفيتامين K عند وجود اضطرابات نزفية، وقد يُضطر إلى تعويض السوائل والشوارد عند المصابين بالتجفاف وضياع الشوارد، كما أن فيتامين D والكلس ضروريان في الحالات المترافقة بنقص تكلس العظام.

المضاعفات

إن الخباثات والتهاب الصائم والدقاق التقرحي والذَّرَب الكولاجيني collagenous sprue هي أهم المضاعفات التي يتعرض لها المصاب بالداء البطني. وهناك دلائل على أن تواتر حدوث أمراض المناعة الذاتية المرافقة للداء البطني يزداد كلما تأخر التشخيص وتطبيق الحمية الخالية من الغلوتين.

١- **اللمفوما المعوية:** غالباً ما تكون لمفوما الأمعاء الدقيقة التالية للداء البطني منتشرة ومتعددة البؤر، وتؤلف نصف الخباثات المضاعفة للداء البطني إلى ثلثيها، وعادة ما تظهر بعد ٢٠-٤٠ سنة من تشخيص الداء. هذه اللمفوما تنشأ على حساب الخلايا التائية وهي مميزة جداً إن لم تكن نوعية للداء البطني. إن تشخيص لمفوما الخلايا التائية المرافقة لاعتلال الأمعاء قد يكون صعباً جداً حتى عند اللجوء إلى الاختبارات التشخيصية الغازية. عادة ما تكون هذه اللمفوما قاتلة، فمعدل البقيا بعد سنة إلى خمس سنوات هو ٣١٪ و١١٪ على التوالي.

٢- **السرطانات الهضمية:** تؤلف السرطانات وخاصة سرطان البلعوم الفموي، المريء والأمعاء الدقيقة الثلث المتبقي من الخباثات المضاعفة للداء البطني. معدل عمر المرضى المصابين هو أكثر من ٥٠ سنة. يتراجع خطر الخباثات بعد ١٠ سنوات من الحمية الخالية من الغلوتين.

٣- **التهاب الصائم والدقاق التقرحي:** وهو مضاعفة نادرة ولكنها خطيرة في الداء البطني، ويتميز بتقرحات وتضيقات في الأمعاء الدقيقة. يجب التفكير بهذه المضاعفة عند وجود ألم بطني ونقص وزن وإسهال وعدم استجابة للحمية الخالية من الغلوتين. معدل البقيا لخمس سنوات حتى في غياب الخباثات لايتجاوز ٥٠٪.

٤- **الذَّرَب الكولاجيني:** يتميز بتوضع حزمة من الكولاجين أسمك من ١٠مم تحت ظهارة الأمعاء الدقيقة. ويجب تفريقه عن التهاب القولون الكولاجيني الذي يرافق الداء البطني في حالات نادرة، كما يجب التفكير به في التشخيص التفريقي للداء البطني المعند. الإنذار سيئ جداً.

علينا أن نتذكر:

- يصيب الداء البطني جميع الأعمار وتشخص خمس الحالات بعد عمر الستين.

- البروتينات الموجودة في القمح والشعير والشيلم تؤدي الدور الأساسي في الآلية المرضية للداء البطني.
- كثير من مرضى الداء البطني زائدو الوزن أو حتى مصابون بالسمنة.
- لم يعد لاختبار امتصاص الزيلوز D أي مكان في تشخيص الداء البطني أو تدبيره.
- تعد خزعة الأمعاء الدقيقة المعيار الذهبي لتشخيص الداء البطني.
- عند الشك بالداء البطني يجب تحري إيجابية الأضداد المصلية النوعية وتأكيد التشخيص بخزعة الأمعاء.
- أساس معالجة الداء البطني هو الحمية الصارمة الخالية من الغلوتين مدى الحياة.
- تنقص الحمية الصارمة الخالية من الغلوتين المضاعفات بعيدة الأمد للداء الزلاقي.

متلازمة فرط النمو الجرثومي في الأمعاء الدقيقة

جرير عبد الوهاب

يؤدي تزايد نمو الجراثيم على مسير المعي الدقيق وصولاً إلى نهاية الدقاق إلى حدوث حالة مرضية تنطوي على سوء امتصاص المغذيات وما يتلوه من سوء التغذية ونقص الوزن. وتعرف هذه الحالة السريرية باسم متلازمة فرط النمو الجرثومي في المعي الدقيقsmall bowel bacterial (SBBOS) overgrowth syndrome. ويجب تذكر هذه الحالة سبباً لسوء التغذية؛ ولاسيما عند كبار السن أو سبباً لنقص النمو وفشل الرضاعة عند الصغار.

يحوي الجزء العلوي من أنبوب الهضم عند غالبية الكهول في الحالة الطبيعية كميات صغيرة من الجراثيم، فقد يحتوي الصائم jejunum على تراكيز من الجراثيم قد تصل إلى (10^5/(CFU/ml) (colony-forming units)، وفي حال وجودها فإنها تشمل عادة: العصيات اللبنية lactobacilli، والمكورات العقدية streptococci، وجراثيم أخرى هوائية إيجابية الغرام ولاهوائيات مخيّرة anaerobes facultative.

يشكل الدقاق ileum منطقة تحول من صائم قليل المستعمرات الجرثومية والمكونة على نحو رئيسي من زمر هوائية إلى قولون شديد الكثافة بالمستعمرات الجرثومية اللاهوائية، ويراوح تعداد المستعمرات في الدقاق 10^5-10^9/ (CFU/mL)، وتتضمن القولونيات coliforms والجراثيم الأخرى النمطية البرازية إضافة إلى اللاهوائيات.

تتزايد أنواع زمر الجراثيم وأعدادها على نحو هائل في القولونات، ويصل تركيزها في البراز إلى 10^{12} (CFU/mL)، وتتوزع إلى عدة مئات في أنواعها، ولكن أشيع الأنواع هي:

العصوانيات bacteroides - الشقّاءات bifidobacteria - الملبنات lactobacilli - القولونيات coliforms - المكورات المعوية enterococci- المطثّيات clostridia.

ويتعلق تنظيم النبيت الجرثومي الطبيعي لأنبوب الهضم وضبطه واستتبابه بعوامل متعددة أهمها:

١- قدرة حموضة المعدة على تثبيط الجراثيم المبتلعة أو قتلها.

٢- قدرة الحركية المعوية على الشطف والتنظيف.

٣- القدرة الدفاعية للغلوبولينات المناعية الموجودة في المفرزات المعوية.

٤- وجود دسام دقاقي أعوري ileocecal valve سليم يمنع ارتداد الجراثيم من القولون إلى الدقاق.

٥- التنافس بين مختلف أنواع الزمر الجرثومية المعوية.

٦- قدرة المخاط المعوي على الحماية.

يؤدي النبيت الجرثومي الطبيعي أدواراً رئيسية في تعديل العناصر الغذائية والأدوية ونواتج الاستقلاب كما أن له دوراً مهماً في تطور الجهاز المناعي لجهاز الهضم.

تؤدي زيادة نمو الجراثيم إلى حدوث التهاب وظيفي في المخاطية المعوية، وإلى تحريض المركّبات الحركية الهاجرة migratory motor complexes وزيادة فاعلية الخلايا المعوية الداخلية الإفراز enteroendocrine cells، كما تؤدي إلى تناقص حجم الأعور وإلى وجود بيئة جزيئية تمكن اللاهوائيات المجبرة من العيش.

يتم في الحالة الوظيفية الطبيعية طرح الحموض الصفراوية البدئية في الصفراء بشكل مقترن أي مرتبطة مع التورين أو الغليسين أو السلفات أو الغلوكورونيد؛ لتسهم في عملية امتصاص الدسم الغذائية. وتقوم الإنزيمات الجرثومية في القولونات بتحويل الحموض الصفراوية البدئية إلى حموض ثانوية غير ممتصة لتطرح في البراز. فإذا وجد فرط تكاثر جرثومي فإن فك اقتران الحموض الصفراوية واستقلابها سيتم في الأمعاء الدقيقة وبالتالي استبعادها من الدورة المعوية الكبدية الطبيعية وحدوث سوء امتصاص للحموض الصفراوية وما يتبعه من إسهالات دهنية.

تشارك جراثيم الأمعاء في استقلاب الستيرولات الفعالة حيوياً (كالإستروجين والأندروجين)، فبعد طرح هذه الستيرولات بشكل مرتبط في الصفراء إلى الأمعاء تقوم الإنزيمات الجرثومية بفك ارتباطها لإعادة امتصاصها، وهذه عملية مهمة للحفاظ على الهرمونات الستيرولية.

تقوم الجراثيم المعوية اللاهوائية باستقلاب الكوليسترول الداخلي أو الخارجي وتحويله إلى ستيرول غير ممتص ليطرح بالبراز coprostanol، وربما تكون هذه الطريق إحدى مكونات الآلية الطبيعية الناظمة لمستويات الكوليسترول في الدوران.

تصل العناصر الغذائية غير الممتصة - من دسم وبروتين وسكريات وألياف - إلى القولون، فيتم تمثلها بسرعة من قبل الجراثيم: فيتم إنتاج الحموض الدسمة القصيرة السلاسل من تمثل الليبيدات الداخلية والخارجية، وهي

مهمة في تنظيم النبيت الجرثومي الطبيعي من جهة وفي الوظيفة الطبيعية للمخاطية المعوية وإمراض السرطانات من جهة أخرى، كما قد تؤدي بعض أنواعها دوراً في إمراض الإسهالات الدهنية.

تقوم جراثيم الأمعاء بتمثل البروتينات والبولة وتشكيل الأمونيا، وهذه المادة مهمة جداً في إمراض الاعتلال الدماغي الكبدي والأخطاء الاستقلابية لدورة البولة.

يؤدي تخمر السكريات اللاممتصة بوساطة الجراثيم المعوية إلى إنتاج حموض عضوية قصيرة السلاسل مثل حمض البروبيونيك، وحمض الخلي، وحمض الزبدي. ويسهم امتصاصها كآلية حفظ طاقة حتى في مرضى سوء الامتصاص، ويعتقد أن الإسهالات الناجمة عن تطبيق الصادات تنشأ في كثير من الحالات عن تعطل عملية التخمر هذه وبالتالي ارتفاع نسبة الحلولية داخل اللمعة المعوية وحدوث إسهالات حلولية.

يتدخل النبيت الجرثومي المعوي الطبيعي في استقلاب بعض الأدوية، وقد يكون هذا التداخل مفتاحاً أساسياً لبدء تأثير بعض هذه الأدوية ومثالها sulfasalazine، وطلائع الأدوية ومنها: balsalazide و olsalazine. وهناك عديد من الأدوية التي تتداخل الزمر الجرثومية في استقلابها على نحو جزئي ومنها: -digoxin-rifampin-colchicine-levodopa estrogens.

الآليات الإمراضية لسوء الامتصاص والإسهالات

يعزى سوء الامتصاص الحاصل في سياق متلازمة فرط النمو الجرثومي بصورة عامة إلى مايحدثه تكاثر الجراثيم من تبدلات داخل لمعة الأمعاء وأذيات للطبقة المخاطية المعوية، حيث تصبح الزغابات المعوية كليلة (blunt)، ويضيع التماسك البنائي للخلايا الظهارية epithelial cells مع حصول رشاحات التهابية في الصفيحة الخاصة lamina propria.

وتقود هذه الأذيات النسيجية إلى حدوث تبدلات وظيفية تنطوي على غياب فاعلية الإنزيمات المسؤولة عن استقلاب السكاكر أو نقصها، وتناقص نقل السكاكر الأحادية والحموض الأمينية وحدوث اعتلال معوي مضيع للبروتين protein-losing enteropathy. ومن المظاهر النمطية لمتلازمة فرط النمو الجرثومي حدوث عوز للفيتامين B12 الذي لا يُصلح بإضافة العامل الداخلي intrinsic factor، بل يمكن إصلاحه بإعطاء الصادات الحيوية.

يتم ارتباط الكوبالامين مع العامل الداخلي في ظل درجة الحموضة الموجودة في المعي الداني، وبعدها يتم امتصاصه في نهاية الدقاق. وفي حال وجود تكاثر جرثومي كبير فإن الجراثيم اللاهوائية -ولاسيما سلبيات الغرام منها- تنافس العضوية على الكوبالامين، وتقوم باستهلاكه. وعلى أن الجراثيم تصنع بعض الكوبالامين لكنها تحتفظ به بعيداً عن متناول العضوية. لذا وعلى نحو غريب تكون مخزونات الكوبالامين كبيرة في جراثيم المصاب في حين تكون مستوياته ناقصة عند المريض. وعندما يكون السبب المؤهب للمتلازمة متعلقاً بفقدان حمض المعدة achlorhydria فإن سوء امتصاص الكوبالامين يكون أكثر تعقيداً.

ولكن عموماً يعدّ استهلاك الكوبالامين داخل لمعة الأمعاء من قبل الجراثيم السبب الرئيسي لسوء امتصاصه في هذه المتلازمة.

تركِّب (تخلِّق) الجراثيم حمض الفوليك، وتطرحه للمعة الأمعاء ليتم امتصاصه؛ لذا يندر حدوث عوز فيه لدى مرضى المتلازمة، بل قد يكون لديهم عيارات عالية من الفولات.

ينشأ سوء امتصاص الدسم عن فك ارتباط الأملاح الصفراوية. ففي الحالة الطبيعية تقوم الأملاح الصفراوية المرتبطة (المقترنة) والمنحلة بالماء بتشكيل مذيلاتmicelles مع الليبيدات الغذائية المهضومة جزئياً، ولا يعاد امتصاص الأملاح المرتبطة إلا عند وصولها إلى نهاية الدقاق. أما في حال وجود فرط نمو جرثومي في المعي الداني فيحدث فك اقتران الأملاح الصفراوية وتحرر حموض صفراوية حرة يعاد امتصاصها في الصائم سريعاً، لذا يحدث تناقص في تشكيل المذيلات وبالتالي سوء امتصاص للدسم الغذائية. كما أن للحموض الصفراوية الحرة تأثيراً مؤذياً للمخاطية المعوية.

يؤدي سوء امتصاص الدسم إلى سوء امتصاص الفيتامينات المنحلة في الدسم: A ¨D ¨E ¨K قد يكون لها نتائج سريرية مهمة في بعض الحالات.

ينجم سوء امتصاص السكريات (الكربوهدرات) عن أذية الطبقة المخاطية المعوية وعن استقلاب السكريات داخل لمعة الأمعاء من قبل الجراثيم؛ كما أن السكريات التي لم تمتص تحطم من قبل الجراثيم ويتم تشكل حموض عضوية قصيرة السلاسل تزيد من حلولية السوائل المعوية وبالتالي حدوث إسهالات حلولية.

ينجم نضوب البروتينات في هذه المتلازمة عن تشارك عوامل متعددة تتضمن نقص امتصاص الحموض الأمينية واستهلاك الجراثيم للبروتينات الغذائية في لمعة الأمعاء واعتلال الأمعاء الفاقد للبروتين والناجم عن أذية الطبقة

المخاطية للأمعاء حيث تتسرب البروتينات إلى اللمعة المعوية. وقد يسهم نقص الكوبالامين في زيادة سوء امتصاص البروتين.

وهناك عاملان إضافيان قد يكونان مسؤولين عن حدوث الإسهالات وبعض مظاهر المتلازمة الأخرى وهما:

نواتج التمثل الجرثومي كالحموض الصفراوية الحرة والحموض الهدروكسيلية الدسمة والحموض العضوية الأخرى، وكل هذه المركّبات تحرض إفراز الماء والشوارد، وقد تؤدي إلى حدوث إسهال إفرازي.

تشير بعض الدراسات إلى أن فرط النمو الجرثومي ربما يسهم في إحداث خلل التحرك المعوي dysmotility مما يشجع أكثر على تزايد النمو الجرثومي.

السريريات

١- التأهب predisposition: هناك العديد من الحالات السريرية المؤهبة لحدوث هذه المتلازمة، يمكن **تصنيفها كما يلي**:

أ- الحالات المسببة لتناقص الحركات الحوية المعوية:

- اعتلال الجهاز العصبي المستقل في الداء السكري.
- صلابة الجلد.
- الانسداد المعوي الكاذب.
- الداء النشواني.
- نقص نشاط الغدة الدرقية.

ب- الجيوب العمياء blind pouches: ويمكن أن **تنجم عن**:

- مفاغرات جراحية جانبية- جانبية أو انتهائية- جانبية.
- رتوج العفج أو الصائم diverticula.
- توسعات مناطقية في الدقاق.
- متلازمة العروة العمياء blind loop syndrome.
- تحويلة صفراوية معثكلية biliopancreatic diversion.
- قولون عرطل megacolon.

ج- الاتصالات المعوية الشاذة الناجمة عن:

- النواسير المعوية القولونية.
- النواسيرالصائمية القولونية.

د- الانسداد الجزئي: الذي قد ينتج عن:

- التضيقات.
- الالتصاقات.
- الكتل البطنية.

هـ- الحالات المترافقة مع نقص إفراز الحمض المعدي:

- قطع العصب المبهم الجذعي.
- فقد حمض المعدة.

و- حالات طبية أخرى:

- تداخل جراحي على المعي العلوي.
- مفاغرة معدية صائمية.
- قطع غار المعدة antral resection.
- قصور الإفراز الخارجي للمعثكلة.

٢- الشيوع (التردد) frequency: تترافق الإسهالات المزمنة عند المصابين بالداء السكري في٢٠-٤٣٪ من الحالات مع متلازمة فرط النمو الجرثومي.

قد تؤدي جراحة المعدة والأمعاء العلوية إلى إحداث المتلازمة، ولكن يبدو أن الحفاظ على التشريح الطبيعي وعلى تعصيب غار المعدة والعفج يقي من حدوثها.

إن نسبة انتشار prevalence المتلازمة سبباً للهزال عند كبار السن غير معروفة، ولكن يشتبه أن تكون خطرة.

٣- العمر: يعدّ الولدان، والأطفال الرضع، وكبار السن من الفئات ذات الخطورة العالية لحدوث المتلازمة، وقد يؤدي التهاب معدة وأمعاء بسيط لديهم إلى إحداث المتلازمة مالم يتم تطبيق حمية غذائية مناسبة بعد الخمج.

وقد يعاني كبار السن إسهالات مزمنة وسوء امتصاص سنوات عديدة قبل أن يتم تشخيص المتلازمة. ويعدّ الداء السكري من العوامل المؤهبة لحدوث المتلازمة لدى كبار السن.

٤- القصة المرضية: تحدث الأعراض الهضمية الخاصة بالمتلازمة بعد تناول الوجبات بفترة تراوح من ساعة واحدة إلى عدة ساعات. وتتضمن: عدم ارتياح البطن وتمدده، والتطبل البطني bloating، والشعور بالامتلاء الغازي في البطن.

وتتشابه النتائج السريرية للمتلازمة بغض النظر عن السبب المؤهب أو المحدث، فقد تحدث الإسهالات ونقص الوزن والوهن واعتلال الأعصاب، ولكن لكل مرض مسبب شخصيته السريرية الخاصة التي تضاف إلى أعراض المتلازمة العامة، أو تتداخل معها إلى درجة أنه قد يصعب في بعض الحالات عزو المظاهر السريرية للمتلازمة أم للمرض المسبب كما هو الحال في داء كرون أو صلابة الجلد أو انسداد الأمعاء الكاذب المزمن أو اللمفومات المعوية أو التهاب الأمعاء الشعاعي radiation enteritis.

تكون المتلازمة شديدة في ثلث الحالات حيث يرافقها عوز في الكوبالامين (B12) وإسهال دهني سريري وما يتبعه من عوز الفيتامينات المنحلة بالدسم وأعراضها السريرية؛ إضافة إلى فقر الدم كبير الكريات والناجم عن عوز الفيتامين B12. يمكن حدوث فقر دم صغير الكريات ناقص الصباغ بسبب

عوز الحديد، كما يشيع وجود نقص بروتينات الدم أو الألبومين، وربما تحدث الوذمات.

التشخيص التفريقي

هناك عديد من الأمراض الهضمية التي قد تقلد بتظاهراتها متلازمة فرط النمو الجرثومي وأهمها:

- متلازمة المعي الهيوج irritable bowel syndrome.
- الداء البطني.
- الزحار الأميبي.
- داء الجيارديات.
- عدم تحمل اللاكتوز.
- داء الرتوج في الأمعاء الدقيقة.
- أدواء المعي الالتهابية: كداء كرون والتهاب القولون التقرحي المزمن.
- التهاب المعثكلة المزمن.
- النواسير المعوية.
- متلازمة العروة الواردة afferent loop syndrome.

كما يجب التفكير أيضاً بمتلازمة عوز المناعة المكتسب (الإيدز).

الدراسات المخبرية

- فحص البراز: يفيد في كشف مكونات البراز الشاذة، وقد تكون درجة pH حمضية كما أنه قد يظهر المواد المرجعة.
- قد توجد متلازمة الحماض بحمض اللبن- د D-lactic acidosis syndrome، وتنشأ عن تخمر السكريات (الكربوهدرات)، وقد تفيد معايرة مستويات حمض اللبن في الدم أو في البول في تفريق متلازمة فرط النمو الجرثومي عن الأسباب الاستقلابية الأخرى.
- قد ترتفع مستويات الحموض الدسمة قصيرة السلسلة في سوائل العفج، ولكنها لا ترتفع في البراز.
- يزداد تركيز الحموض الصفراوية الكيتونية في سوائل العفج، والذي هو في الحالة الطبيعية قريب من الصفر.

الإجراءات التشخيصية

كان الاختبار القياسي الذي اعتمد عقوداً عديدة لإثبات تشخيص متلازمة فرط النمو الجرثومي هو جمع الرشافة السائلة على نحو صحيح من المعي الداني وإجراء الزروع. ولكن هذه التقنية مزعجة جداً وصعبة الإجراء، وتستهلك زمناً وكلفة باهظة، وتحتاج إلى مخابر عالية المهارة بطرق الزرع الجرثومية العددية quantitative culture وعلم الجراثيم اللاهوائية؛ لذا فقد تم الانتقال إلى طرق أكثر سهولة وسرعة وهي اختبارات النفس.

اختبارات النفس breath tests: تستعمل في هذه الاختبارات منتجات الاستقلاب الجرثومي لكشف شذوذات الامتصاص، وهناك دراسات عديدة دلت على أن هناك نوعية specificity كافية للتشخيص لثلاثة من اختبارات النفس إلا أنه لم يتم التوافق على نحو تام حول حساسيتها.

وأشارت الدراسات التي قارنت بين هذه الاختبارات وتعداد الجراثيم في العفج إلى أن لاختبار النفس باستعمال الكسيلوز xylose breath test أعلى نوعية.

أ- اختبار التنفس بالهدروجين hydrogen breath test: تقوم الجراثيم بتخمير السكريات، وبالتالي يتحرر غاز الهدروجين، ويمتص ويطرح عبر الرئتين. وتستقر الجراثيم المخمرة في الحالة الطبيعية في القولونات، أما بحال وجود فرط نمو جرثومي فإن عملية التخمر هذه تتم في المعي الدقيق ولذلك ترتفع تراكيز الهدروجين المطروحة مع الزفير مبكراً، كما قد يتلو ذلك ارتفاع آخر متأخر يتعلق بحصول عملية التخمر في القولونات.

- يعطى الغلوكوز بمقدار ١-٢غ/كغ وبما لايتجاوز ٢٥-٥٠غ. فإن وجد ارتفاع في تركيز الهدروجين المطروح يزيد على ٢٠ جزءاً/مليون عدّ ذلك مشخصاً.

نوعية الاختبار: ٨٠٪ وحساسيته: ٢٠-٧٥٪.

ب- اختبار التنفس بالحمض الصفراوي bile acid breath test: تعطى الغليكوكولات glycocholate الموسومة بالكربون١٤ مع وجبة خفيفة، ثم يتم قياس عينات الزفير بعد ساعتين وأربع ساعات وست. ويشير وجود ارتفاع شاذ للفاعلية الإشعاعية لثاني أكسيد الكربون إلى حدوث فك اقتران الغليكوكولات بوساطة الجراثيم.

نوعية الاختبار: ٦٠-٧٦٪، الحساسية: ٣٣-٧٠٪.

ج- اختبار النفس بالكسيلوز: يستقلب الكسيلوز بوساطة الجراثيم سلبية الغرام، فيتحرر ثاني أكسيد الكربون.

يتم الاختبار بإعطاء ١غ من د. كسيلوز والموسوم بالكربون ١٤، ويعطى بشكل سائل وبعد صيام ليلة كاملة، ثم يتم قياس الفاعلية الإشعاعية لثاني أكسيد الكربون المطروح بعد ٣٠، ٦٠، ٩٠، ١٢٠ دقيقة. يكشف الشذوذ المهم عادة خلال ٣٠-٦٠ دقيقة.

نوعية الاختبار: ٨٩٪، الحساسية: ٣٠-٩٠٪.

المعالجة

ينبغي أن يكون هدف المعالجة الرئيسي الأول موجهاً نحو تصحيح السبب أو المرض المستبطن المنتج لمتلازمة فرط النمو الجرثومي، ولسوء الحظ فقد لاتكون التداخلات الجراحية

عملية أو مقبولة دوماً، ولكن لابد منها في بعض الحالات كإصلاح التضيقات التالية للأعمال الجراحية أو النواسير أو الرتوج أو العرى العمياء.

هناك أمراض مسببة للمتلازمة يمكن علاجها كقصور الدرقية وأمراض المعي الالتهابية، وهناك زمرة من الأمراض لاتعنو جيداً للمعالجة، ولكن منع تطورها يساعد على علاج المتلازمة ومنها: اعتلال الأعصاب المستقلة السكري وصلابة الجلد والانسداد الكاذب والداء النشواني وفقد حمض المعدة.

ينطوي هدف العلاج الثاني على التغلب على فرط نمو الجراثيم بإعطاء الصادات الحيوية وعدّ التتراسكلين تاريخياً الخيار العلاجي الأول، ومع أن التقارير الحديثة تشير إلى عدم حدوث استجابة إليه في ٦٠٪ من الحالات؛ فلاتزال تنشر بعض الدراسات التي تشير إلى أن الدوكسيسكلين أو مينوسكلين من خيارات الصف الأول.

يعدّ الأوغمنتين (Amoxicillin-clavulanic acid) الخيار الأول الشائع لما يمتلك من تغطية واسعة ضد الجراثيم السلبية والإيجابية الغرام واللاهوائيات. كما تعدّ زمرة الكينولون فعالة ومنها: norfloxacin.

يكفي في بعض المرضى تطبيق شوط من الصادات من ٧-١٠ أيام، ويحدث تحسن يمتد أشهراً، أما عند بعضهم الآخر فيحدث نكس حالما توقف الصادات. ويمكن أن يطبق هنا تدبير مرضي بإعطاء أشواط دورية من الصادات (مثلاً كل أسبوع من أربعة أسابيع) أو أشواط مستمرة طويلة الأمد.

علينا أن نتذكر:

ينبغي على الطبيب العام أو ممارس الأمراض الداخلية العامة أن يضع إمكانية ورود هذه المتلازمة سبباً للأعراض الهضمية التي قد تشبه تظاهرات متلازمة الأمعاء الهيوجة أو الداء البطني، ويجب وضعها في الحسبان سبباً لبعض الأعراض الهضمية لدى السكريين أو سبباً للهزال عند كبار السن أو فشل النمو غير المفسر عند الأطفال.

إن التدقيق والتأني في التقاط القصة المرضية مهم ومساعد جداً في التوجه نحو تشخيص هذه المتلازمة. وفي حال اكتمال الشك يجب إحالة المريض إلى اختصاصي أمراض الهضم أو إلى مركز مختص.

الإسهال الخمجي

حسان زيزفون

يقوم التعريف السريري للإسهال على ثلاثة عوامل هي: كمية البراز، قوامه، وعدد مرات التغوط في اليوم. ويمكن القول بوجود الإسهال عند كل شخص يطرح كمية من البراز تزيد على ٣٠٠ غرام يومياً، أو عند وجود كمية وافرة من الماء في البراز تجعل قوامه رخواً أو سائلاً، أو عندما يزيد عدد مرات التغوط على ثلاث مرات يومياً.

ينجم الإسهال الخمجي infectious diarrhea عن إصابة الأمعاء الدقيقة أو الأمعاء الغليظة «القولونات» بعوامل ممرضة مختلفة قد تكون جرثومية أو فيروسية أو طفيلية. ويمكن أن يكون حاداً أو مزمناً. يستمر الإسهال الحاد من يوم واحد إلى أسبوعين، أما المزمن فيستمر أكثر من أسبوعين.

يُقتصر في هذا الفصل على دراسة الإسهال الخمجي الحاد لأن الإسهالات المزمنة بأسبابها المختلفة ستدرس في فصل آخر من الموسوعة.

إن أغلب حالات الإسهال الحاد هي من النوع الخمجي ومع ذلك يجب تفريقها عن الإسهالات الدوائية وعن الإسهالات الحلولية الناجمة عن وجود مادة ذات قدرة أسمولية (تناضحية) عالية في لمعة الأمعاء.

يمكن للإسهال أن يرافق أعراضاً أخرى كالغثيان والقياء والألم البطني الماغص وارتفاع الحرارة والزحير tenesmus. كما قد يرافق أعراضاً جهازية تالية للتجفاف.

الإسهال الخمجي الحاد مشكلة صحية مهمة، وسبب عالمي واسع الانتشار للمراضة والوفيات، فهو لايزال يحتل السبب الثاني في العالم للمراضة. وتشير التقديرات الإحصائية الوبائية خلال السنوات الأخيرة من القرن العشرين إلى وجود أكثر من ٧٥٠ مليون حالة سنوياً في العالم.

تؤثر عوامل بيئية عدة في معدل حدوث الإسهال الخمجي الحاد تتضمن: نوعية مياه الشرب، أسلوب جمع النفايات وترحيلها، مستوى الوعي الصحي، وأخيراً طريقة إعداد الطعام وتخزينه وتقديمه إذ يمكن من خلالها انتقال العديد من العوامل الممرضة.

إن حدوث الإسهال الخمجي يتطلب وجود ضعف في وسائط دفاع العضوية أو وجود عامل ممرض ذي فوعة مرضية شديدة. وبطبيعة الحال فإن درجة الخلل بين وسائط الدفاع والفوعة المرضية هي التي تحدد إمكانية حدوث الإسهال الخمجي وشدته وتظاهراته السريرية.

تشمل وسائط الدفاع الأساسية للعضوية: درجة حموضة المعدة، إفراز طبقة المخاط التي تبطن الظهارة (الإبتيليوم) السطحية للأنبوب الهضمي، حركية الأمعاء، نوعية النبيت (الفلورا) المعوي، إضافة إلى الآليات المناعية النوعية بالغشاء المخاطي المعوي. وبالمقابل فإن شدة الفوعة المرضية ترتبط بعوامل عدة منها: قدرة العامل الممرض على الالتصاق على الظهارة السطحية للأمعاء وقدرته على إنتاج الذيفان المعوي، وإمكانية إطلاقه للذيفان السام للخلايا (السيتوتوكسين)، وأخيراً إمكانية غزوه أو اختراقه للجدار المعوي.

الآليات الإمراضية

تحدث الإسهالات الخمجية **بثلاث** آليات أساسية **هي:**

- **آلية إفرازية:** مثالها الإسهالات الحادة الناجمة عن جراثيم مفرزة للذيفان المعوي (هيضة، أنماط الإشريكيات المفرزة للذيفان، عنقوديات) حيث يبقى الجرثوم خارج الخلايا المعوية ويتكاثر على سطحها ويطلق الذيفان الذي يؤدي إلى زيادة الإفراز المعوي مع تثبيط الامتصاص أو من دونه. ويتم ذلك بتفعيل الأدنيل سيكلاز الحلقي cAMP وتحريك شوارد الكلسيوم داخل خلايا الأمعاء الدقيقة أو القولونات مما يؤدي إلى خسارة كبيرة للماء والشوارد، ويستمر التأثير التراكمي للذيفان عادة ٤٨-٧٢ ساعة بعد التخلص من الجرثوم.

- **آلية غزو الخلايا المعوية:** وفيها يدخل العامل الممرض «جرثوم أو طفيلي» الخلايا المعوية ويخربها مما يسبب إسهالات نتحية مخاطية مدماة تحتوي على البروتين والكريات البيض. ومثال ذلك (الشيغلات، العطيفات، أنماط الإشريكيات الغازية للجدار، الأميبات الحالة للنسج).

- **الآلية الإمراضية الفيروسية:** تخرب الفيروسات المعوية الحافة الفرجونية للخلايا المعوية وتؤدي إلى اضطراب في وظيفتها الامتصاصية.

أسباب الإسهالات الخمجية

أولاً- الأسباب الجرثومية:

تقسم الجراثيم التي يمكن أن تسبب الإسهالات الخمجية إلى **مجموعتين:**

١- جراثيم تغزو الجدار المعوي:

تدخل العوامل الممرضة الجرثومية الخلايا المعوية وتتكاثر فيها مؤدية إلى تبدلات نسيجية، وهي تصيب عادة

القولون أكثر مما تصيب الأمعاء الدقيقة مما يفقده قدرته على امتصاص الماء وتحدث إسهالات نتحية وإفرازية. وتضم:

أ- (**الشيغلات**) Shigella: عصيات هوائية سلبية الغرام عديمة الحركة لا تخمر اللاكتوز. وهي العامل المسبب للزحار العصوي تتصف بفوعة شديدة إذ تكفي كمية قليلة منها (١٠ جراثيم) لإحداث الزحار. وقد صنفت الشيغلات إلى الأنواع التالية: الزحارية dysenteriae، فلكسنري flexneri، بويدي boydii، وسوني sonnei. تتم العدوى من إنسان إلى آخر عن طريق (شرج - فم) بالأيدي والأطعمة والأشياء الملوثة ببراز المصاب.

تبدأ الأعراض خلال ٧٢ ساعة من العدوى وهي عادة ثنائية الطور. تنجم أعراض المرحلة الأولى عن زيادة تركيز الشيغلات في الأمعاء الدقيقة في حين ترتبط أعراض المرحلة الثانية بالغزو الجرثومي لمخاطية القولون. ففي اليوم الأول والثاني تتضمن اللوحة السريرية الحرارة، والألم البطني الماغص، والإسهال المائي الذي يتحول بعدها إلى إسهال مخاطي مدمى عند نصف المرضى مع زحير متكرر ناجم عن امتداد الإصابة الجرثومية من الأمعاء الدقيقة إلى القولون. يستمر التهاب القولون عادة من ٤-٧ أيام ويمكن له في حالات نادرة أن يستمر مدة شهر. ويمكن للشيغلات أن تترافق بتظاهرات سريرية غير هضمية عند الأطفال كنوب الصرع الكبير والمتلازمة الانحلالية اليوريمية، أما عند البالغين فيمكن مشاهدة التهاب المفاصل غير القيحي الذي يصيب المفاصل الكبيرة كالركبة والكاحل.

من الناحية التنظيرية تتوضع إصابة الشيغلات في المستقيم والسين ويمكن أن تمتد نحو الأعلى، والتبدلات المشاهدة غير نوعية تشمل الوذمة والاحتقان والتقرحات بأشكالها وأحجامها المختلفة.

يتم التشخيص باستفراد الشيغلة بالزرع الجرثومي للبراز.

تتضمن المعالجة في الحالات الشديدة إماهة المريض فموياً أو وريدياً ومعالجة الأعراض وإعطاء الصادات. وقائمة الصادات المستعملة بنجاح هي: الـ ciprofloxacin و trimethoprim-sulfamethoxazole و ampicilling و tetracycline وجميعها تعطي نسبة من الشفاء تصل إلى ٩٠٪.

أما في الحالات البسيطة المحددة لنفسها فربما لا تكون الإماهة ضرورية ومع ذلك ينصح باستعمال الصادات النوعية لأنها تقصر مدة المرض وتقلل الفترة التي تطرح فيها الشيغلة في البراز كما أنها تقلل النكس.

ب- (**السلمونيلات**): عصيات هوائية متحركة سلبية الغرام لا تخمر اللاكتوز، وهي تتكون من ثلاثة أنواع وتضم عدداً كبيراً من الأنماط المصلية المختلفة، والأنواع الثلاثة للسلمونيلة هي: S.typhi التيفية، S.choleraesuis الهيضية - الخنزيرية، S.enteritidis الملهبة للأمعاء وللنوع الأخير عشرة أنماط مصلية واسعة الانتشار في العالم.

تنتقل السلمونيلة إلى الإنسان عن طريق الفم بالطعام أو الشراب الملوثين وتدخل سريعاً في مخاطية اللفائفي الانتهائي والقولون حيث تتكاثر وتستولي على مخاطية الأمعاء وتنتقل بعدها إلى الأوعية والعقد اللمفاوية وكذلك إلى الدوران الجهازي والجهاز الشبكي البطاني.

تفرز السلمونيلة ذيفاناً ساماً للخلايا كما تستطيع بعض ذراريها إفراز ذيفان يشابه ذيفان الكوليرا.

يمكن لأخماج السلمونيلات أن تتظاهر بخمس متلازمات سريرية هي:

- **التهاب معدة وأمعاء حاد**: وهو أكثر هذه التظاهرات مشاهدة، تسببه السلمونيلة الملهبة للأمعاء، تبدأ الأعراض بعد ٨-٤٨ ساعة من التعرض للسلمونيلة بمغص بطني مؤلم وإسهال مائي قد يتحول لمخاطي مدمى، ويكثر حدوث الغثيان والقياء كما ترتفع الحرارة، وقد يشكو بعض المرضى من الصداع والسعال. يستمر الإسهال عادة يوماً واحداً أو يومين وأحياناً مدة أسبوع.

من الناحية التنظيرية: تتوضع إصابة السلمونيلة من الجزء الأخير للفائفي أو في القولونات حيث تكون موضعة في القولون الصاعد أو ممتدة على مسير القولونات. تتفاوت شدة الموجودات التنظيرية وفقاً لشدة الإصابة. تتضمن هذه الموجودات الوذمة التي تمنع رؤية الأوعية مع الهشاشة وسهولة النزف والتقرحات بمختلف درجاتها وأشكالها، وهذه الموجودات التنظيرية ليست نوعية للسلمونيلة.

- **الحمى التيفية أو المعوية**: تسببها السلمونيلة التيفية ويمكن أن تسببها أنواع أخرى وتدعى عندها بالحمى نظيرة التيفية. تقدر فترة الحضانة بعشرة أيام وهي تمتد بين عدة أيام وعدة أسابيع. ولعل السبب الأهم لاختلاف فترة الحضانة هو اختلاف كمية الجراثيم. تكون البداية مخاتلة بالصداع والفتور والقهم وترتفع الحرارة ارتفاعاً تدريجياً خلال عدة أيام ثم تصبح ثابتة. يشكو المريض من ألم بطني بشكل حس الثقل والتطبل مع إمساك يتحول لاحقاً لإسهال صريح عند أغلب المرضى. وتظهر الحمامى أو البقع الوردية على جلد

البطن والصدر وكذلك اليرقان. يكون النبض بطيئاً ولا يتماشى مع ارتفاع الحرارة - يتضخم الطحال والكبد - ويمكن أن تتضاعف الحمى التيفية بالنزف أو بالانثقاب بمستوى لويحات باير Peyer في اللفائفي النهائي.

- **تجرثم دم مع إسهال أو من دونه.**

- **أخماج موضعة خارج الأنبوب الهضمي:** وهي تالية لتجرثم الدم تأخذ شكل التهاب زائدة دودية أو التهاب مرارة حاد أو ذات عظم ونقي أو التهاب تأمور أو التهاب سحايا أو التهاب طرق بولية.

- **حملة لاعرضيون:** هنا تتوضع السلمونيلات في المرارة والأوعية الصفراوية وتطرح مع البراز.

إن أغلب حالات التهاب الأمعاء بالسلمونيلات محددة لذاتها، ولذلك فإن العلاج الأساسي هو دعم المريض بالإماهة الفموية الجيدة أو الوريدية عند اللزوم. إن استعمال الصادات المختلفة في علاج التهاب المعدة والأمعاء الحاد بالسلمونيلات لا يقصر فترة المرض بل على النقيض من ذلك قد يطيل فترة طرح السلمونيلات في البراز؛ ولذلك يجب الاقتصار في استعمال الصادات على الحالات التي تكون فيها الأعراض شديدة أو عند الأشخاص المنهكين بمرض آخر وعند المثبطين مناعياً وأيضاً عند الحوامل والمسنين. ومشتقات (الكينولون) هي العلاج المفضل في هذه الحالات.

تعالج الحمى التيفية والتوضعات خارج المعوية للسلمونيلة بنجاح (بالكلورمفينكول والامبيسلين والأموكسيسلين وتري متوبريم - سلفاميتاكسازول) لفترة ١٠-١٤يوماً. وقد ذكرت في السنوات الأخيرة حالات متزايدة لعناد السلمونيلة على هذه الأدوية، وتؤكد العديد من الدراسات فعالية العلاج بمركبات (الكينولون) والجيل الثالث من (السيفالوسبورينات) مع نسبة أقل من النكس عند علاج الحمى التيفية.

ج- العطيفات Campylobacter: عصيات سلبية الغرام ملتوية أو منحنية، اعتقد في البدء لصعوبة زرعها واستفرادها أنها ليست سبباً مهماً للإسهال الخمجي، ولكن مع تحسن تقنيات الزرع الجرثومي وتطوره صارت تستفرد بنسبة أكبر من السلمونيلة والشيغلة.

يعرف منها اليوم على الأقل تسعة أنواع ممرضة للإنسان، والعطيفة الصائمية Campylobacter jejuni هي أكثر الأنواع مشاهدة في زرع البراز للمصابين بالإسهال الخمجي وقد تتفوق عليها العطيفات الجنينية fetus عند المضعفين مناعياً.

إن عدداً قليلاً نسبياً من الجراثيم ٤٠٠ - ٨٠٠ جرثومة، تكفي لإحداث الخمج وتنتقل العدوى بالطعام أو الماء الملوث. وأهم الأطعمة التي ذكرت للنقل هي: الحليب الملوث والبيض والدجاج. إن الانتقال المباشر من شخص إلى آخر غير مألوف في العطيفة الصائمية ويبدو أكثر مشاهدة في الأنواع الأخرى.

تحدث الحمى والإسهال خلال ٢-٤ أيام من التعرض وفي طور بادري يسبق الإسهال يمكن أن يشتكي بعض المرضى من: حمى، ونقص شهية، وصداع وآلام عضلية وشعور مبهم بعدم الارتياح البطني. يكون الإسهال شديداً عادة. وهو كما في حالة الشيغلات يبدأ بإسهال مائي ويتحول عند نحو ٦٠٪ من المرضى إلى إسهال مخاطي مدمى: ربما لأن الإصابة الباكرة تتوضع في الصائم ثم تمتد لتشمل لاحقاً اللفائفي والقولون. تستمر الأعراض من ٢-٩ أيام ويمكن في بعض الأحيان أن تمتد عدة أسابيع.

يتم التشخيص بالزرع الجرثومي للبراز واستفراد العطيفات.

إن تجرثم الدم نادر المصادفة في النوع الصائمي للعطيفات ولكنه أكثر مشاهدة في النوع الجنيني. ومع أن أخماج العطيفات محددة لذاتها فقد ذكرت لها عقابيل مهمة مثل: التهاب العقد المساريقية، والتهاب الزائدة، وتوسع القولون السمي، والتهاب القولون الغشائي الكاذب، ونزف هضمي كتلي. ومن العقابيل خارج المعوية يذكر: التهاب المرارة الحاد والتهاب المفاصل الارتكاسي والتهاب السحايا.

التبدلات التنظيرية هي كما في حالات التهاب القولون الحاد المحدد لنفسه ليست نوعية، وللخزع النسيجية دور في نفي الأسباب الأخرى كالتهابات القولون النوعية.

غالباً ما تتراجع الأعراض قبل ظهور نتائج الزرع الجرثومي للبراز. ويتم خلال هذه الفترة تدبير المريض بالإماهة الجيدة. في بعض الحالات الشديدة أو عند استمرار الأعراض فترة طويلة أو بوجود مضاعفات جهازية يستطب علاج العطيفات الصائمية بالـ erythromycin ٢٥٠مغ ٤ مرات يومياً فهو يقصر فترة الأعراض ويقلل أيضاً فترة طرح الجراثيم في البراز. أما العطيفات الجنينية فهي تعالج وريدياً بالـ gentamycin أو ampicillin.

د- الإشريكيات القولونية Escherichia coli: عصيات سلبية الغرام يمكن أن تكون ساكنة أو متحركة سهلة الزرع، يمكن تعرفها مخبرياً بسهولة، ويتم تحديد أنماطها المصلية استناداً للمستضدات H, K, O التي تمثل على التوالي جدار

الإشريكيات ومحفظتها وسوطها.

تشكل العصيات القولونية جزءاً مهماً يصل حتى ٨٠٪ من النبيت المعوي الهوائي عند البالغين ومع ذلك يمكن لأنماط مصلية معينة منها أن تؤدي إلى حدوث الإسهالات الحادة. ويمكن **تصنيف هذه الأنماط في ٣ مجموعات وفقاً** لآلية عملها:

- الإشريكيات المفرزة للذيفان المعوي التي تسبب عادة إسهالات المسافرين.

- الإشريكيات الممرضة للأمعاء التي تسبب أوبئة عند حديثي الولادة.

- الإشريكيات التي تغزو جدار الأمعاء وهي تشبه الشيغلات التي سبق تعرفها.

كما يمكن تصنيفها وفقاً لتوضع الإصابة: فبعضها يصيب الأمعاء الدقيقة كالإشريكيات القولونية المفرزة للذيفان المعوي، والممرضة للأمعاء، والملتصقة على الأمعاء وستدرس مع مجموعة الجراثيم المفرزة للذيفان، **وبعضها يصيب القولون ويؤدي إلى إسهال مخاطي مدمى مع وجود الكريات البيض بكثرة في البراز وهي تشمل:**

- **الإشريكيات الغازية للأمعاء:** تنتقل العدوى بالطعام الملوث ويشترط لحدوث الإصابة وجود كمية كبيرة من الجراثيم ١٠^٨ جرثومة حيث تظهر الأعراض خلال ٢٤ ساعة بإسهال مائي في البداية ويتحول لاحقاً إلى إسهال مخاطي قيحي نادراً ما يكون مدمى. وكما في الشيغلات يترافق الإسهال مع الحرارة والعرواءات والزحير والألم البطني الماغص والآلام العضلية. ويشار إلى أن تجرثم الدم نادر المشاهدة، كما أن الموجودات التنظيرية ليست نوعية وهي تشبه ما يصادف في الشيغلات.

إن زرع هذه الإشريكيات صعب وهو ما دعا إلى الاعتقاد بأنها قليلة المصادفة. ينصح بالعلاج (بالامبيسلين) ٢غ/يوم عضلياً مدة ٣ أيام.

- **الإشريكيات القولونية المنزفة:** تتضمن عدة أنماط مصلية أكثرها مصادفة 0157:H7، وهي ليست غازية لمخاطية القولون ولكنها تلتصق بها وتطلق نوعين من الذيفان الخلوي المشابه لذيفان الشيغلة. وقد أعطي لهما الرقم ١و٢ وهما يؤديان إلى الموت الخلوي الذي ينجم عنه إسهال مدمى بشدة.

تنتقل العدوى بالطعام الملوث: اللحوم «خاصة الهمبرغر» والحليب والماء. تستمر فترة الحضانة عدة أيام وتعد الإسهالات الدموية أبرز مكونات اللوحة السريرية حيث يطرح المريض برازاً مدمى بعدد كبير من المرات يراوح بين ٣-٣٠ مرة باليوم وفقاً لشدة الإصابة، وليست الحمى من الأعراض الثابتة، ويستمر الإسهال ٧-٩ أيام.

ليست الموجودات التنظيرية وصفية ولانوعية وهي تشبه بقية الموجودات في حالات التهاب القولون الحاد المحدد لذاته: «وذمة مخاطية - هشاشة وعائية - تقرحات - دم صريح».

أهم المضاعفات المرافقة للقولونية المعوية النزفية 0157:H7 هي المتلازمة الانحلالية اليوريمية التي تصادف عند ١٠٪ من المرضى. وكذلك فرفرية نقص الصفيحات الأساسية.

لاتوجد دراسات تؤكد فعالية العلاج بالصادات بل على النقيض من ذلك هناك دراسة واحدة على الأقل تنصح بعدم استعمال الصادات لأنها مؤذية للمريض.

تقترح دراسة حديثة فعالية (الغلوبلين) المناعي البشري الذي يحتوي على أضداد للذيفان المشابه للشيغلة في علاج المتلازمة الانحلالية اليوريمية.

هـ- (اليرسينيات) Yersinias: جراثيم سلبية الغرام يمكن أن تأخذ شكل مكورات أو عصيات، ولها ثلاثة أنواع تصيب الإنسان هي: اليرسينية المعوية - القولونية والسلية والطاعونية، والأخيرة هذه هي المسؤولة عن الطاعون البشري في حين تؤدي الإصابة باليرسينية المعوية - القولونية والسلية لحدوث التهاب معدة وأمعاء.

تتم العدوى بتناول الطعام الملوث خاصة مشتقات الحليب وبدرجة أقل اللحوم والسمك والخضروات، كما أن الانتقال من شخص إلى آخر ممكن.

تتوضع اليرسينية في اللفائفي النهائي والقولون الداني حيث تتكاثر وتغزو الجدار بكامل طبقاته وتؤدي إلى التهاب شامل للجدار المعوي وتقلد بذلك داء كرون.

وهناك معطيات تشير إلى أن اليرسينية المعوية تطلق ذيفاناً معوياً صامداً للحرارة مما يفسر الإسهال المائي الذي يصادف في بعض الحالات.

يمكن لليرسينية أن تتظاهر بخمسة أشكال سريرية هي:

- **إسهال حاد:** تظهر متلازمة حادة تشبه الإصابة بالشيغلة وتتضمن إسهالاً مخاطياً مدمى مع الحمى والقياء والألم البطني، وقد تحدث مع طفح جلدي والتهاب بلعوم. يستمر الإسهال حتى أسبوعين وقد يستمر ستة أسابيع.

- **إسهال مزمن:** يستمر أكثر من شهر يصادف خاصة عند الأطفال ويترافق بسوء تغذية ويعطي صورة سريرية تشبه داء كرون إلا أنه يتراجع بالصادات.

- **ألم يقلد التهاب الزائدة الدودية:** يتوضع في الربع السفلي الأيمن للبطن ويترافق مع الحمى وارتفاع الكريات البيض في الدم مع إسهال خفيف أو غائب.

- **تجرثم الدم.**

- **تقيحات موضعة.**

يضاف إلى التظاهرات الهضمية تظاهرات أخرى خارج معوية لليرسينية أهمها: التهاب مفاصل غير قيحي عند حاملي HLA B-27، والحمامى العقدة، والحمامى عديدة الأشكال، والتهاب الدرق المناعي.

تنظيرياً: يصيب اللفائفي النهائي والدسام اللفائفي الأعوري والأعور والقولون الصاعد ويمكن أن يمتد في حالات عديدة ليصيب كامل القولونات. والموجودات التنظيرية تقلد داء كرون وتسمح الدراسة النسيجية للخزع بتأكيد التشخيص.

تعنو اليرسينية جيداً للمعالجة بالـ tetracycline وtrimethoprim-sulfamethoxazole و(الأمينوغليكوزيدات) والـ ciprofloxacin.

٢- الجراثيم المفرزة للذيفان المعوي:

تلتصق هذه الجراثيم على جدار الخلية المعوية وتتكاثر على سطحها من دون أن تخترق هذا الجدار وتفرز ذيفاناً معوياً يؤدي إلى إسهالات مائية شاردية. **وهي تضم:**

أ- الهيضة: العامل الممرض عصيات سلبية الغرام منحنية بشكل الفاصلة قابلة للحركة بسهولة، ولها نوعان: ضمات الهيضة المسؤولة عن الهيضة الآسيوية والثاني ضمات الطور (نسبة إلى سيناء) تشبه الأولى ولكنها أكثر مقاومة منها وتعيش فترة أطول خارج المستودع البشري حتى في المياه المالحة. يمكن بدراسة المستضدات الجرثومية المختلفة تمييز أكثر من ٦٠ مجموعة مصلية مختلفة.

الهيضة مرض يصيب البشر فقط وينتقل من شخص إلى آخر بوساطة الماء والطعام الملوث بمخلفات المرض، كما إن الانتقال ممكن أيضاً بالتماس مع المريض المصاب وملابسه وحاجاته الخاصة.

من الناحية السريرية يمكن للإصابة أن تتظاهر بـ ٣ أشكال سريرية مختلفة هي:

- **الهيضة التقليدية:** وقد أصبحت اليوم نادرة فبعد حضانة ٢-٣ أيام تبدأ الأعراض فجأة بإسهال مائي غير برازي، غزير «كماء الرز» غير مؤلم. تزداد شدة الإسهال سريعاً ليأخذ شكل سيلان عفوي من الشرج الواهن، يعقب الإسهالَ إقياءاتٌ متكررة وتكون الحرارة طبيعية أو منخفضة. تؤدي الإسهالات الغزيرة إلى خسارة عدة لترات خلال ساعات وحدوث تجفاف سريع وخطير وتصبح حالة المريض حرجة مع سحنة خاصة، ووجه غائر وجلد مغطى بتعرق بارد، ونبض خيطي أو غير مجسوس، وضغط منخفض مع انقطاع تام أو شح في البول. وتحدث تقلصات عضلية شديدة الألم في عضلات الأطراف وجدار البطن. إن التعويض الوريدي السريع والفعال للسوائل والشوارد هو الأمل الوحيد في إبقاء المريض على قيد الحياة. وتؤدي الإماهة الإسعافية الباكرة إلى تحسن سريري مدهش بالرغم من أن القصور الكلوي الحاد قد يستمر.

- **الهيضة الجافة:** تتجمع كمية كبيرة من السوائل خلال فترة زمنية بسيطة في لمعة الأمعاء، ويموت المريض بوهط دوراني وصدمة حادة قبل حدوث الإسهال. وبتشريح الجثة تكون عرى الأمعاء الدقيقة متوسعة وممتلئة بالسوائل.

- **الهيضة السليمة:** وهي الأكثر مصادفة هذه الأيام. تتظاهر بإسهال حاد قد يصل إلى ١٥ مرة باليوم من دون تجفاف خطير وإقياء وحمى. يؤدي عدم التفكير بالهيضة في هذه الحالات إلى انتشار واسع للمرض.

التشخيص:

يجب أن يكون التشخيص سريرياً في المناطق الموبوءة فكل إسهال مائي مفاجئ من غير حمى مع إقياءات وتجفاف شديد عند مريض مقيم أو عائد من تلك المناطق يعد مصاباً بالهيضة ويعالج على هذا الأساس. يتأكد التشخيص بالفحص الجرثومي المباشر للبراز الطازج أو مسحات الشرج ورؤية الضمات المتحركة. ويمكن استفراد الضمات وزرعها على أوساط خاصة. ليس هناك أهمية عملية للمعايرات المصلية والدراسة المستضدية لأن نتائجها متأخرة.

من الناحية الوبائية: على الرغم من أن الهيضة أصبحت جزءاً من تاريخ الطب في البلاد الغربية فالهيضة الآسيوية تستوطن حتى اليوم دلتا نهر الغانج.

المعالجة:

تتضمن المعالجة الإماهة أو تعويض السوائل واستعمال الصادات الحيوية. يجب أن يتم تعويض السوائل بحماسة وسرعة فائقة عبر استخدام عدة أوردة محيطية أو قثطرة وريدية مركزية. هناك عدة أنواع من السوائل الجاهزة للحقن مباشرةً والتي ينسجم تركيبها مع الخسائر المفترضة. وعموماً يحتوي اللتر الواحد منها على ١٣٠ميلي مكافئ من الصوديوم و٤ميلي مكافئ من البوتاسيوم و١٠٩ميلي مكافئ من الكلور و٢٨ميلي مكافئ من بيكربونات الصوديوم.

تتطلب حالات التجفاف وارداً سريعاً من السوائل بمعدل ٥٠-١٠٠مل/بالدقيقة حتى يعود النبض الكعبري ممتلئاً أي ما يعادل ٥-٦ لترات في الساعات الأولى. وعندما يستقر وضع المريض تستكمل الإماهة بالطريق الفموي الذي يمكن اللجوء إليه من البداية في حالات التجفاف البسيط والتي لا تترافق بالقياء، مع ضرورة الانتباه لوجود الغلوكوز جزءاً من تركيب سوائل الإماهة الفموية لأنه يسهل امتصاص الصوديوم.

استعمال الصادات: تمتلك الصادات تأثيرين، فهي تقلل حجم الإسهال لأكثر من النصف وتسرع إطراح ضمات الهيضة. (التتراسيكلين) هو العلاج المعياري يعطي ٥٠٠ملغ أربع مرات يومياً مدة ثلاثة أيام. ويملك (الدوكسيسكلين) فعالية مشابهة. ومن البدائل: (الفلوروكينولونات) (ciprofloxacin، norfloxacin) و(الماكروليد) (azithromycin، erythromycin).

الوقاية:

تعتمد على مجموعة من الإجراءات كعزل المرضى ومعالجتهم ومراقبة المسافرين إلى المناطق الموبوءة، وتوصي اليوم منظمة الصحة العالمية بالتتراسيكلين علاجاً وقائياً شخصياً.

تتوافر اليوم ثلاثة أنواع من اللقاحات:

- لقاح جدار الضمات المعطلة يعطى حقناً وبجرعتين متتاليتين بفاصل عدة أسابيع وهو يضمن وقاية بنسبة نحو ٥٠٪ ولمدة تراوح بين ٣-٦ أشهر.

- لقاح فموي يتضمن جدار ضمات الهيضة المعطلة مع الجزء B للذيفان: وهو ما توصي به منظمة الصحة العالمية منذ ١٩٩٩ لسكان المناطق العالية الخطورة.

- لقاح فموي حي مضعف يتضمن الجزء السام من الذيفان A: تضمن جرعة وحيدة منه درجة عالية من الوقاية.

ومع أنه تم الترخيص باستعمال اللقاح الثاني والثالث في أوربا فإنه لم يرخص باستعمالهما في الولايات المتحدة الأمريكية حتى ٢٠٠٦.

ب- العنقوديات Staphylococcus: العنقوديات مكورات إيجابية الغرام، ليس لها محفظة، ساكنة تتجمع بشكل عناقيد. وهي سهلة الزرع على الأوساط العادية. تفرز بعض مستعمراتها صباغاً أصفر يميز العنقوديات البيضاء غير الممرضة عادة من العنقوديات الذهبية الممرضة عادة، على أن السمة الأساسية التي تميز بين العنقوديات الممرضة وغير الممرضة هي إمكانية تخمير (المانيتول) وإنتاج مواد مخثرة.

يمكن تعرف ٦ ذرارٍ من العنقوديات تستطيع إفراز ذيفان معوي. ويمكن تمييز نوعين لهذا الذيفان هما A وB.

يمكن للإسهالات الناجمة عن العنقوديات أن تأخذ شكلين مختلفين:

- **الانسمام الغذائي بالعنقوديات:** يتصف بفترة حضانة قصيرة جداً، فخلال نصف ساعة حتى ٣ أو ٤ ساعات من تناول الوجبة تبدأ الأعراض بغثيان وقياء متكرر مع آلام بطنية شديدة وبعدها يظهر الإسهال وهو عادة إسهال غزير. وخلافاً للمفاهيم الكلاسيكية «إسهال مؤلم غير مدمى ومن دون حرارة» فإن حرارة أعلى من ٣٨ْ ليست نادرة كما إن الإسهال قد يكون مدمى. تتلون اللوحة السريرية عادةً ببعض العلامات الانسمامية العامة المقلقة كالشحوب والتعرق وتسرع القلب وهبوط الضغط وشح البول.

بفحص المريض: يكون البطن مؤلماً من دون وجود علامات جراحية لتخريش الصفاق (البريتوان) كما تجس وتسمع قرقرة الأمعاء. الإنذار جيد ففي الغالبية العظمى من الحالات تزول الأعراض وتعود الأمور كما كانت عليه خلال ١٢ساعة. ويمكن مشاهدة بعض الحالات الخطيرة خاصة عند تناول كمية كبيرة من الطعام الملوث أو عند المسنين والأطفال.

ينجم الانسمام الغذائي عن تناول الطعام الملوث بالعنقوديات الذهبية أو الجلدية، ويتم التلوث عن طريق العاملين في إعداد الطعام أو تخزينه أو تقديمه ويحملون العنقوديات في الأيدي أو البلعوم.

الأطعمة البروتينية الحاوية على عدد قليل من الجراثيم المنافسة هي الوسط المثالي لنمو العنقوديات خاصة بوجود السكر «كاتو، بوظة، مرتديلا...»، تستطيع الجراثيم الموجودة في درجة حرارة بين ٣-٦٠ْ وخلال ٣-٤ ساعات أن تفرز ذيفاناً معوياً لايتأثر بالعصارات الهضمية ولا يتخرب بالحرارة فإعادة تسخين الطعام تقتل الجراثيم ولا تخرب الذيفان. ويشترط وجود مليون جرثومة لإفراز كمية كافية من الذيفان لإحداث الأعراض. يقوم الذيفان بتعطيل امتصاص الصوديوم والبوتاسيوم في الأمعاء من دون أية تبدلات نسيجية.

التشخيص الأساسي سريري فالتظاهرات السريرية والقصة المرضية واسمة للتشخيص. وليس هناك أهمية لاستفراد العنقوديات من البراز فوجودها لايؤكد التشخيص وغيابها لا ينفيه. وعلى النقيض من ذلك فإن لوجودها بالفحص المجهري المباشر في الطعام المتهم قيمة تشخيصية

أكيدة. إن الكشف عن وجود الذيفان في الطعام ممكن ولكنه ليس من الاستقصاءات الروتينية.

المعالجة عرضية بتعويض السوائل والشوارد ومعالجة الأعراض، وليست الصادات ضرورية إلا في حالات خاصة.

- **التهاب الأمعاء والقولون بالعنقوديات:** هو مضاعفة خطيرة لاستعمال الصادات من زمرة السيكلينات واللينكوماسين وهو لحسن الحظ نادر المصادفة، يصيب الأطفال والمتقدمين بالسن والمرضى المضعفين مناعياً.

يتظاهر بعد عدة أيام من بدء العلاج بالصادات بإسهال مخاطي سائل غزير يحتوي على ما يشبه «حبات الرز». يشاهد بتنظير القولونات تقرحات غير وصفية تصيب المستقيم والقولون مع أغشية كاذبة، كما يمكن أن تصاب الأمعاء الدقيقة أيضاً. تتكاثر العنقوديات في لمعة الأمعاء وتستفرد بزرع البراز كما تشاهد بالفحص الجرثومي المباشر للبراز. وتنجم الاضطرابات الهضمية من جهة عن تأثير الذيفان في الأمعاء الدقيقة ومن جهة ثانية عن إصابة جدار القولون بالعنقوديات. الإنذار سيئ بالرغم تعويض السوائل واستخدام الصادات المناسبة وفق نتائج زرع البراز والتحسس الجرثومي.

ج- **الإشريكيات القولونية:** تحتل الإشريكيات القولونية التي لا تغزو الجدار المعوي مكاناً مهماً بين الجراثيم المسببة للإسهالات الحادة لدى البالغين والأطفال على حد سواء وخاصة في إسهالات المسافرين.

ونميز في هذه المجموعة الجرثومية:

- **الإشريكيات المفرزة للذيفان المعوي:** تتمثل الأعراض بالإسهال والألم البطني. يكون الإسهال مائياً وغالباً ما يكون غزيراً وقد يشبه الهيضة، في ثلث المرضى تشاهد أعراض مرافقة كالغثيان والصداع والعرواءات مع الوهن، ونادراً ما تترافق الشكوى مع الحمى والقياء. تستمر الأعراض من دون معالجة وسطياً ٤ أيام وقد تتأخر في بعض الحالات حتى أسبوعين.

يتم التشخيص بالزرع الجرثومي للبراز حيث تشاهد سيطرة واسعة للإشريكيات التي يمكن تعرف نمطها المصلي باختبارات التراص.

تتضمن المعالجة إماهة جيدة للمريض ومعالجة الأعراض المرافقة للإسهال وإعطاء الصادات وينصح بإعطاء trimethoprim-sulfamethoxazole أو الـ doxycycline.

ووقاية من إسهالات المسافرين ينصح بغلي ماء الشرب والحليب أو تناول مياه معدنية معروفة، وتقشير الفواكه وغسل الخضروات النيئة وتجنب المثلجات والأطعمة البحرية، كما ينصح وقائياً بتناول trimethoprim-sulfamethoxazole.

- **الإشريكيات الممرضة للأمعاء:** تسبب إسهالات وبائية تصيب حديثي الولادة والأطفال ممن هم دون ٣ سنوات ويعتقد بأنها نادرة عند البالغين.

سريرياً تتصف الإسهالات بأنها شديدة ومديدة ومهددة للحياة بسبب التجفاف.

يتم البحث منوالياً عن **الإشريكيات** القولونية في براز صغار الأطفال المصابين بالإسهال وذلك بالزرع الجرثومي ومن ثم يمكن تحديد النمط المصلي المستفرد.

تتضمن المعالجة تعويض السوائل والشوارد وريدياً أو فموياً أما الصادات فليست ضرورية.

د- **المطثيات العسيرة Clostridium difficile**: عصيات لاهوائية إيجابية الغرام تشكل أبواغاً وهي العامل الممرض في التهاب القولون الغشائي الكاذب.

انتباه: يصادف التهاب القولون الغشائي الكاذب عند من هم قيد العلاج بالصادات.

تبدأ التظاهرات السريرية خلال أسبوع من تناول الصادات وقد تتأخر حتى ٤-٦ أسابيع بعد إيقافها إذ يشكو المريض من إسهال غزير مائي يحتوي على كمية وافرة من المخاط بلون أخضر أو مائل للأخضر عفن وكريه الرائحة ونادراً ما يكون الإسهال مدمى.

ومن الأعراض المرافقة الألم البطني الماغص والحمى والإيلام بجس البطن. في الحالات الشديدة والمتأخرة يلاحظ التجفاف واضطراب الشوارد وانخفاض الضغط.

مخبرياً: ينقص ألبومين المصل وتزداد الكريات البيض في البراز وأكثر المضاعفات النوعية الخطيرة هي توسع القولون السمي.

يسمح تنظير القولونات بمشاهدة الأغشية الكاذبة، بشكل أعداد كبيرة من صفائح متجاورة ومرتفعة تلتصق على المخاطية وتكون واضحة الحدود بلون أبيض مائل للاصفرار وبأبعاد متفاوتة تحيط بها مخاطية طبيعية أو متوذمة قابلة للنزف عند اقتلاع الصفائح، كما يمكن أن تشاهد نتحة قيحية مخاطية ناجمة عن انسلاخ مخاطية القولون المتنخرة.

إن الاستقصاء المخبري المعياري لتشخيص التهاب القولون الغشائي الكاذب هو معايرة ذيفان المطثيات في البراز **ويمكن أن تتم المعايرة بطريقتين:**

الأولى: هي المعايرة الحيوية للذيفان B في البراز وتتطلب

مخبراً متطوراً مع كلفة باهظة، كما تتطلب ٤٨-٧٢ ساعة وهي تتميز بحساسية ونوعية ممتازة.

الثانية: هي معايرة الذيفان A وB بالـ ELISA في البراز وهي طريقة سريعة النتائج قليلة الكلفة وتتميز بحساسية ونوعية عالية وهي الطريقة المتبعة في أغلب المخابر.

تهدف المعالجة إلى إزالة الذيفان والمطثيات المفرزة له من القولون، والطريق الفموي هو المفضل لأنه يحقق كثافة دوائية عالية في اللمعة، وهو الشرط اللازم لتحقيق هدف المعالجة لأن المطثيات لا تغزو مخاطية القولون ولا تحدث تجرثم الدم.

تشير الدراسات إلى أن الفعالية العلاجية متساوية عند استعمال metronidazole أو vancomycin في الأشكال السريرية البسيطة والمتوسطة الشدة. ولأن (الميترونيدازول) دواء فعال وجيد التحمل وقليل الكلفة فهو يعد الدواء الأول في حالات التهاب القولون الغشائي الكاذب البسيط والمتوسط الشدة. في حين ينصح بإعطاء الـ vancomycin في الحالات الخطيرة والشديدة. وأيضاً في الحالات التي لاتستجيب (للمترونيدازول) سواء بسبب عناد المطثيات عليه أو بسبب عدم توفير كثافة علاجية كافية في القولون نتيجة امتصاصه في الأمعاء الدقيقة.

هـ- المطثيات الحاطمة والوشيقية Clostridium perfringens ,C. botulinum: تتظاهر الإصابة بالمطثيات الحاطمة والوشيقية بصورتين سريريتين مختلفتين كلياً بشدة الأعراض وخطورة الإنذار.

تتمثل الصورة الأولى بالانسمام الوشيقي والانسمام بالحاطمة من النوع A القادرة على إفراز ذيفان معوي. يحدث الإسهال بعد ١٠-١٢ساعة من تناول الطعام الملوث الذي هو عادة اللحوم التي تم تحضيرها مسبقاً وأعيدت إلى الثلاجة ليصار إلى استهلاكها لاحقاً. وهو إسهال مائي غير شديد وقصير الأمد. ونادراً ما يوضع التشخيص قبل اختفاء الأعراض وليست الصادات الحيوية ضرورية.

أما الصورة السريرية الثانية فهي تتمثل بالتهاب الأمعاء النخري وتسببه المطثيات الحاطمة من النوع C وهو يصيب الأطفال خاصة، وينجم عن تناول لحم الخنزير المطبوخ على نحو غير كاف، يتظاهر بإسهالات مدماة وعفنة مع قياء متكرر وآلام بطنية شديدة ومبرحة. وهذه الحالات كلها خطرة على حياة المصاب.

تتضمن المعالجة الإماهة مع الصادات «أمبيسيلين أو تتراسكلين» والمصل النوعي المضاد للمطثيات الحاطمة C.

في غياب هذه المعالجة الفعالة والباكرة أو في حال إخفاقها تزداد حالة المريض سوءاً وتظهر أعراض وعلامات لمتلازمة تحت انسداد معوي.

ثانياً- الأسباب الفيروسية للإسهالات الخمجية:

هي أكثر أسباب الإسهالات الخمجية مصادفة في الدول الصناعية، فقد عرف أكثر من ١٠٠ نوع من الفيروسات الممرضة التي تنتقل مباشرة من إنسان إلى آخر أو من خلال الطعام والشراب الملوثين وتؤدي إلى حدوث التهاب معدة وأمعاء حاد بشكل جائحات أو حالات متفرقة.

تضم اللوحة السريرية تظاهرات عديدة فهي قد تجمع مع الإسهالات الحمى التي تتفاوت في شدتها والقياء والألم البطني والصداع والآلام العضلية وأحياناً التهاب البلعوم.

تم منذ وقت طويل تعرف فيروسات الروتا ROTA على أنها سبب أساسي واسع الانتشار عالمياً للإسهالات عند الأطفال فهي تسبب جائحات سنوية في الشتاء أو بداية الربيع، تصيب الأطفال بأعمار ٤-٥ سنوات وتتظاهر بإسهالات مائية انفجارية. وتصادف بشكل حالات متفرقة في بقية فصول السنة. وتشير دراسات حديثة إلى أن هذه الفيروسات يمكن أن تكون عاملاً مهماً للإسهال الخمجي حتى عند البالغين.

ومن الفيروسات الأقل مصادفة في إسهالات الأطفال الخمجية تذكر: **الفيروسات العقدية المعوية** enteric adenoviruses 40/41 **والفيروسات الكأسية** caliciviruses **والفيروسات النجمية** astroviruses، وأخيراً الفيروسات المعوية ومنها **الكوكساكي** Coxsackie المسؤولة عن جزء مهم من إسهالات الصيف.

وبالمقابل فإن **فيروس Norwalk** هو العامل الممرض الأهم عند البالغين وهو شديد الفوعة، يعد وحده مسؤولاً عن ٩٠٪ من جائحات الإسهالات الخمجية عند البالغين في الولايات المتحدة، كما أنه يعد أحد الأسباب المهمة لإسهالات المسافرين.

ليست الاستقصاءات المخبرية ضرورية في الأخماج الفيروسية المعوية عادةً. وعندما يستطب التشخيص السببي فإن مستضد الروتا قابل للكشف في البراز باللاتكس والإليزا والأمر نفسه في الفيروسات العقدية 41/40 ، أما الأنماط الفيروسية الأخرى فيمكن تعرفها بالمجهر الإلكتروني أو بالزروع الفيروسية للبراز.

نظراً للأهمية الخاصة للإسهالات الناجمة عن الفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus عند المضعفين مناعياً تفضل دراسته بشيء من التفصيل:

- **الفيروس المضخم للخلايا:** ينتمي إلى عائلة فيروسات الحلأ البسيط، وهو واسع الانتشار بين السكان إذ تصادف أضداده النوعية في المصل عند أكثر من ٨٠٪ من البالغين، تنتقل العدوى بالتماس المباشر والمديد أو بالانتقال العمودي من الأم إلى الجنين في أثناء الولادة، ونقل الدم، والاتصال الجنسي. وكجميع فيروسات الحلأ يبقى كامناً في النسج بعد الخمج الحاد ويتفعل ويعود للنشاط فقط عند المضعفين مناعياً كمرضى زرع الأعضاء المختلفة والمصابين بأمراض منهكة ومرض عوز المناعة المكتسب AIDS.

إن هذا الفيروس عامل ممرض للأمعاء الدقيقة والغليظة عند المثبطين مناعياً فهو يؤدي إلى إسهالات مائية ترافق أعراضاً أخرى وفقاً لتوضع الإصابة، فإصابة الأمعاء الدقيقة تسبب ألماً بطنياً وحمى ونقص وزن، وينجم عن إصابة القولون زحير ونزف هضمي وألم شرجي. ومن المضاعفات الهضمية الحادة يذكر: النزف، وانثقاب الصفاق.

يوضع التشخيص بالتنظير الهضمي والخزعة وتتفاوت الموجودات التنظيرية من شخص لآخر. وقد تكون المخاطية طبيعية. ومن المعروف اليوم أن الاستقصاء الأكثر حساسية للتشخيص هو تفاعل البوليراز التسلسلي (PCR)، ولا أهمية تشخيصية لمعايرة أضداد هذا الفيروس في المصل ولا لزرعه في البراز.

العلاج المقترح هو ganciclovir فهو يحسن الأعراض ولكن النكس هو القاعدة بعد إيقاف العلاج. ومن الأدوية الحديثة الواعدة يذكر Foscarnet.

ثالثاً- الأسباب الطفيلية للإسهالات الخمجية:

يمكن في حالات قليلة لأخماج الطفيليات كالمتحول الزحاري الأميبي والمتفطرات والديدان أن تتظاهر بإسهال حاد يقلد الإسهال الجرثومي الناجم عن إصابة القولون. ولكن القاعدة هي أن تبدو تظاهرات سريرية مزمنة تتمثل عادة بنقص الوزن وفقر الدم. وفيما يلي نبذة عن داء المتحولات والجيارديا والمستخفيات (الكريبتوسبوريديوم):

١- داء المتحولات أو الأميبات Amebiasis:

ينجم داء المتحولات عن الأميبات التي عرف لها عدة أنواع، نوع واحد منها فقط ممرض للإنسان هو المتحولة الزحارية الحالة للنسج والتي تصيب المعي الغليظ وتحدث فيه تقرحات عديدة تدخل في التشخيص التفريقي لأمراض الأمعاء الالتهابية. والمتحولة الزحارية هي ثالث أهم الطفيليات الممرضة في العالم بعد البلهارسيا والملاريا.

الفيزيولوجية الإمراضية: تبتلع أكياس المتحول الزحاري بالماء أو الطعام الملوثين أو بعد اتصال جنسي وتصل الأكياس إلى الأمعاء حيث يتحلل جدارها وتتحرر منه المتحولات النشيطة التي يمكن لها أن تغزو مخاطية القولون مسببة داء المتحولات أو أن تتحول مرة ثانية إلى أكياس تطرح مع البراز. إن وجود المتحولات الزحارية في القولون لا يشير بالضرورة إلى أنها غازية للجدار، فمن المعروف أن بعض الذراري ليست ممرضة كما أن بعضها الآخر يتطلب ليصبح ممرضاً وجود أنواع خاصة من الجراثيم أو الفيروسات.

يمكن لخمج المتحولات الحالّة للنسج أن يأخذ أحد الأشكال التالية:

- **حملة لاعرضيين:** حيث تعيش الأميبة في الأمعاء ولا تغزو الجدار ولا يسبب وجودها أعراضاً، وتتحول إلى أكياس تطرح مع البراز.

- **التهاب القولون بالمتحولات الزحارية:** يزداد حدوثه مع التقدم بالعمر ويتظاهر بإسهال معتدل الشدة مع وجود الدم والمخاط في البراز أو من دونه. يحدث الإسهال مع ألم بطني ماغص يأخذ أحياناً شكل الشعور بالتطبل والانتفاخ وعدم الارتياح. ويمكن للأعراض السابقة أن تكون أشد خاصة عند المثبطين مناعياً فتتحول شكوى المريض إلى إسهال قيحي مخاطي مدمى غزير مع ألم بطني شديد وارتفاع حرارة ونقص شهية ونقص وزن. وتكثر في هذه الحالات مشاهدة المضاعفات الحادة وأهمها: النزف الهضمي الغزير وانثقاب القولون مع التهاب الصفاق، وتوسع القولون السمي. أما المضاعفات المزمنة فهي تتمثل بتضيقات القولون.

- **تظاهرات خارج معوية:** أهمها خراج الكبد الزحاري الذي يصادف عادة عند الذكور اليافعين وتذكر نسبة مهمة منهم وجود أعراض معوية سابقة. يتظاهر الخراج بألم مخاتل أو مفاجئ في الربع العلوي الأيمن للبطن وينتشر نحو الكتف الأيمن مع عرواءات، حرارة وتعرق غزير، ونقص في الشهية. وتجس ضخامة كبدية مؤلمة وتظهر صورة الصدر ارتفاعاً في قبة الحجاب الأيمن مع انصباب جنب أو من دونه، كما يظهر تخطيط الصدى الخراج بشكل عقدة كبدية ناقصة أو غير متجانسة الصدى بأبعاد متفاوتة. يمكن للخراج الكبدي أن يختلط بالتهاب الصفاق أو تقيح التأمور.

يشخص الداء المعوي الأميبي بفحص البراز الطازج ورؤية الأتاريف النشيطة trophozoites التي تصادف في ٣٣-٥٠٪ من الحالات عند دراسة عينة واحدة وترتفع النسبة إلى ٧٠٪ بعد دراسة ٣ عينات من البراز تؤخذ في ثلاثة أيام متتالية. يفيد تحري أضداد الأتاريف في المصل في الشكل المعوي

والكبدي للداء الأميبي ويتم ذلك بعدة طرق تتفاوت في حساسيتها ونوعيتها ويبدو أن الرحلان الكهربائي المناعي المعاكس counterimmunoelectrophoresis يعطي نتائج سريعة مع حساسية ونوعية تصل إلى ٩٩٪.

تتوضع الأميبة بالدرجة الأولى في الأعور والقولون الأيمن وبدرجة أقل في المستقيم والسين والزائدة ونادراً ما تتوضع في اللفائفي النهائي. يمكن أن تشاهد نواشط الأميبة في الخزعات المأخوذة في أثناء التنظير من قرحات القولون أو في النتحة التي تغطي المخاطية في حين يكون البحث عنها سلبياً في البراز.

تستطب مضادات الأميبة الجهازية أو الموضعية لعلاج الداء المعوي الأميبي وربما الحملة اللاعرضيون للأكياس لأنهم قد يتحولون لاحقاً إلى الأشكال العرضية الأخرى كما أنهم قد ينقلون المرض للآخرين. الدواء الجهازي النوعي هو (المترونيدازول). يعطى فموياً للبالغين بجرعة ٧٥٠ملغ ٣ مرات يومياً مدة ١٠ أيام، ومن الأدوية الجهازية البديلة: tinidazole و emetine و tetracycline.

ويضاف إلى المعالجة الجهازية دواء يؤثر موضعياً في الأميبة داخل لمعة القولون للتخلص من الأكياس الزحارية، وتضم قائمة الأدوية المؤثرة في اللمعة diloxanide furoate و paromomycin sulfate و iodoquinol ويمكن استعمال أدوية هذه المجموعة منفردة من دون علاج جهازي لدى حملة الأكياس غير العرضيين.

٢- الجياردية اللمبلية Giardia lamblia:

هي من الأوالي الشائعة، تشاهد أشكالها الناشطة في الأمعاء الدقيقة حيث تستوطن العفج والصائم، وهي كمثرية الشكل تلتصق على المخاطية وتتحول إلى أكياس بيضوية عند مرورها إلى القولون لتطرح مع البراز حيث يمكن مشاهدة الأشكال الناشطة والأكياس معاً. الأكياس هي الشكل المُخمج للجياردية وهي لا تتخرب عند معالجة الماء بالكلور. تتم العدوى بالطعام أو الماء الملوثين أو بالانتقال المباشر من شخص لآخر.

يزداد خطر الإصابة بوجود نقص أو غياب في الإفراز الحامضي للمعدة كما في فقر الدم الخبيث أو قطع المعدة الجراحي. يمكن أن تؤدي الجياردية إلى خلل في معاوضة بعض الأمراض الصامتة كما في الذَّرَب sprue وعوز الغلوبلين المناعي IgA وفرط التنسج اللمفاوي العقيدي.

تتظاهر الجياردية بأحد الأشكال السريرية الثلاثة التالية:

- **حملة لاعرضيون** وهم غالبية المخموجين.
- **أعراض معتدلة الشدة:** من ألم شرسوفي ومغص وعسرة هضم مع انتفاخ البطن وتطبله وإسهال مائي يتحول بعد عدة أيام إلى براز كبير الكمية رخو القوام كريه الرائحة.
- **متلازمة إسهالات مزمنة:** مع سوء امتصاص حقيقي وهنا يلاحظ وجود تبدلات مرضية واضحة بدراسة خزعة الأمعاء تتمثل بضمور تحت تام أو تسطح في الزغابات.

يتم التشخيص برؤية نواشط الجياردية في رشافة سائل أو خزعة العفج أو في براز المرضى المصابين بالإسهال. إن طرح الجياردية في البراز غير منتظم ولذلك فإن إيجابيتها في البراز أقل حساسية مما هي عليه في سائل أو خزعة العفج، فالتحري المباشر للنواشط بدراسة لطاخة البراز إيجابي عند ٣٠-٥٠٪ فقط ممن لديهم إصابة مؤكدة في العفج.

تسمح التقنيات المناعية مثل الـ ELISA بالتحري عن مستضد الجياردية في البراز. وتعد المعايرة بالتألق المناعي طريقة سريعة وأكيدة للتشخيص كما أنها تسمح بتقدير كمية الجياردية في العينة.

العلاج المفضل هو metronidazole أو quinacrine hydrochloride.

٣- خفية الأبواغ Cryptosporidium:

هي من الأوالي القريبة للمقوسة Toxoplasma. تشاهد أكياسها بكثرة على سطح الماء وهي مقاومة للكلورة. تتحرر الأكياس المبتلعة في الاثني عشري وتكمل دورة حياتها في حويصلات سطحية تتوضع على الحافة الفرجونية للخلايا المعوية وتطرح مع البراز. تنتقل العدوى بالماء الملوث أو مباشرة من شخص لآخر.

تعد خفية الأبواغ مسؤولة عن العديد من الجوائح الواسعة المنتقلة بالماء. كما أنها من الأسباب الشائعة للإسهالات العابرة المحددة لنفسها عند الأشخاص الأسوياء مناعياً، فهي تشاهد في براز ٢-٨٪ من المصابين بالإسهال. كما تشاهد أضدادها المناعية عند نسبة عالية من الأشخاص اللاعرضيين وتزداد هذه النسبة مع التقدم بالعمر. تقدر فترة الحضانة بأسبوع وتستمر الأعراض وسطياً ١٢ يوماً حيث يشكو المصاب من إسهال مائي غير مدمى مع ألم بطني ماغص وشعور بالغثيان وعدم الارتياح.

تقييم الإسهال الخمجي الحاد وتدبيره

١- إجراء تقييم أولي للإسهال:

يهدف إلى تعرف صفات الإسهال والمظاهر السريرية

المختلفة المرافقة له. فمن المهم معرفة كيف ومتى بدأ الإسهال، وما هي صفاته (مائي - مخاطي - مدمى)، وتواتره أو عدد مراته في اليوم، وكميته التقديرية، والأعراض المرافقة له (ألم - قياء - حرارة - زحير...): الأمر الذي يمكن أن يوجه لمعرفة العامل المسبب، كما يهدف أيضاً إلى تعرف درجة التجفاف. يبدأ التقييم بقصة سريرية كاملة وفحص فيزيائي متأنٍ يسمح عند المريض المتعاون:

أ- بتحديد مكان الإصابة: ففي الإسهال الخمجي الناجم عن إصابة القولون يكون البراز غير متجانس القوام، ورائحته عادية، وعدد مرات التغوط كبيراً ٥-١٠مرات باليوم، يطرح المريض في كل مرة كمية قليلة من البراز الذي يمكن أن يحتوي على المخاط والدم، ويترافق الإسهال عادة بالحمى والعرواءات مع ألم بطني متفاوت الشدة متوضع في المنطقة الخثلية كما تكثر مصادفة الأعراض الشرجية كالزحير والحرقة الشرجية. وبالمقابل يتصف الإسهال الخمجي الناجم عن إصابة الأمعاء الدقيقة بأنه متجانس القوام، كريه الرائحة، خالٍ من الدم والمخاط، كبير الكمية ويكون عدد مرات التغوط قليلاً ٣-٤ مرات باليوم، يحدث مع ألم بطني معمم أو متوضع حول السرة وتغيب عنه الأعراض الشرجية.

ب- بتعرف الأشخاص المثبطين مناعياً: يمكن لعوامل ممرضة خاصة أن تسبب لدى هؤلاء إسهالاً خمجياً.

ج- بالتوجه في التحري عن العوامل المسببة: ويتم ذلك وفقاً لمعطيات سريرية ووبائية (إسهالات الأطفال، الانسمامات الغذائية، سوابق لاستعمال صادات، إسهالات المسافرين).

د- بتمييز الإسهال الخمجي من التهاب المستقيم والشرج: وينجم هذا عن عوامل ممرضة منتقلة بالجنس عادة (المتدثرات، السيلان، الإفرنجي). كما يجب تمييز هذه الحالة أيضاً من التهابات الأمعاء النوعية كداء كرون والتهاب القولون القرحي ومن الأورام.

ونتيجة لهذا التقييم الأولي يمكن تمييز مجموعتين من المرضى:

- مرضى لديهم إسهالات مائية شاردية (إفرازية) وهم الغالبية العظمى للمرضى ويحتاجون إلى معالجة عرضية. ويقتصر طلب الاستقصاءات المتممة على الحالات التي يستمر فيها الإسهال أكثر من ٥ أيام.

- مرضى لديهم حالة التهابية (حرارة أكثر من ٣٨,٥، دم مع البراز، زحير)، ويجب المباشرة لديهم بالاستقصاءات المخبرية لتحديد العامل الممرض.

٢- المعالجة العرضية:

تتلخص بإعادة **إماهة المريض** التي يفضل أن تكون عن طريق الفم إن أمكن ذلك.

تعطى السوائل وفقاً لدرجة التجفاف. بوجود تجفاف شديد ناجم عن إسهالات تشبه الهيضة أو بوجود القياء المتكرر تتم الإماهة بالسوائل الوريدية. أما المصابون بالإسهال من دون تجفاف فيطلب إليهم الإكثار من السوائل المنكّهة كعصير الفواكه الممدد أو المياه الغازية والمشروبات المنشطة. وينصح عند وجود درجة معتدلة من التجفاف بالسوائل الجاهزة في الصيدليات والمعدّة خصيصاً لهذا الغرض، أو المحضرة في البيت بشكل كأسين بالتناوب: يحتوي الأول على ربع ليتر من عصير البرتقال أو التفاح أو أي عصير فواكه «لتعويض البوتاسيوم» مع نصف ملعقة من العسل وقليل من ملح الطعام. ويحتوي الكأس الثاني على ربع ليتر ماء مع ربع ملعقة من خميرة الخبز. وفي فترة تعويض السوائل يجب تزويد المريض بالطاقة الغذائية اللازمة للمساعدة على تجديد الخلايا المعوية وتستمد هذه الطاقة من أغذية متنوعة كالرز والبطاطا والمعكرونة والخبز، إضافة إلى الفواكه كالتفاح والموز.

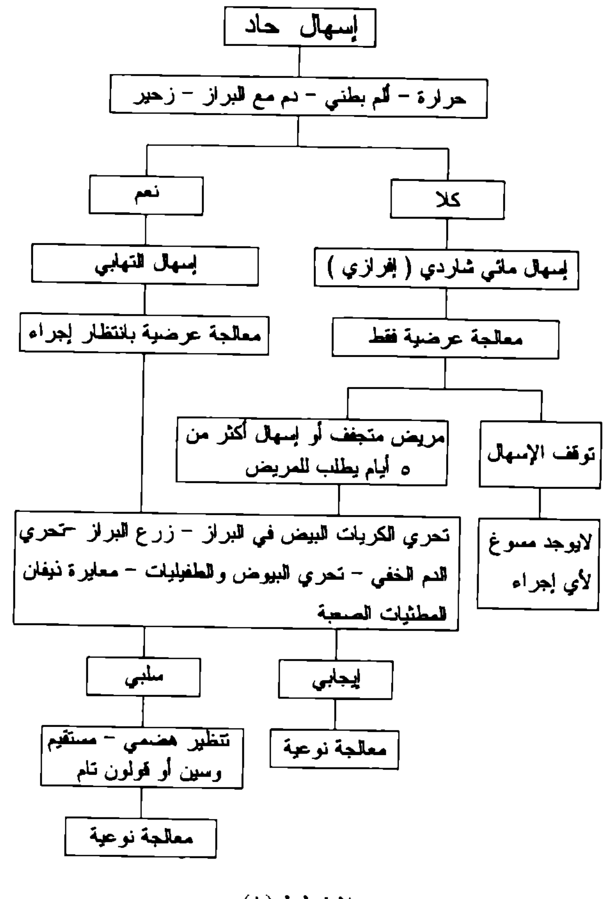
ينصح بعدم تناول الحليب ومشتقاته لأن العوز الجزئي في خميرة اللاكتاز يفاقم شدة الإسهال. كما **ينصح بتجنب استعمال مثبطات الحركة المعوية** loperamide أو diphenoxylate في الإسهالات المدماة مع حمى وكذلك في الإسهالات التي يمكن أن تكون ناجمة عن غزو جرثومي للجدار المعوي والاقتصار على استعمالها في الإسهالات الإفرازية غير المترافقة بالحرارة وبأعراض شديدة.

يعالج القياء (بالميتوكلوبراميد) ويسكن الألم بمركبات الهيوسين بروميد.

٣- اتخاذ تدابير تشخيصية لاحقة وفقاً للمعطيات السريرية والوبائية:

تهدف مجموعة الاستقصاءات إلى تعرف العامل المسبب وهي تتضمن: تحري الكريات البيض في البراز والزروع الجرثومية والفيروسية والمعايرات المناعية للأضداد ومعايرة الذيفانات والدراسة النسيجية وأخيراً التقنيات الجزيئية الحديثة.

ويقدم المخطط رقم (١) التالي اقتراحاً لمقاربة الإسهال الحاد:



المخطط (١)

علينا أن نتذكر:

- **الإسهالات الحادة هي من منشأ خمجي في الغالبية العظمى للحالات.**
- **إن أكثر من نصف حالات الإسهال الحاد محددة لنفسها وتستمر أقل من يوم واحد، وهي غالباً فيروسية المنشأ ولا تحتاج إلى تدابير خاصة.**
- **إن وجود الإسهال المخاطي المدمى مع ارتفاع الحرارة يدعو للتفكير بوجود عامل ممرض (غالباً جرثومي) يغزو الجدار المعوي.**
- **الجراثيم التي يمكن لها أن تغزو جدار الأمعاء هي: الشيغلات والسلمونيلات والعطيفات وبعض الأنماط المصلية من الإشريكيات القولونية، واليرسينيات.**
- **تنجم الإسهالات المائية الشاردية عن إصابة الأمعاء الدقيقة بجراثيم مفرزة للذيفان المعوي وأهمها: الهيضة والانسمام الغذائي بالسلمونيلات والانسمام الوشيقي وبعض الأنماط المصلية للإشريكيات القولونية.**
- **عندما يطلب الزرع الجرثومي للبراز يجب أن تؤخذ العينة طازجة ويجب أن ينبه المخبر للتوجه السريري.**
- **الإماهة بالسوائل الفموية أو الوريدية هي حجر الأساس في علاج الإسهالات الحادة.**
- **لا يجوز استعمال الصادات منوالياً في الإسهالات الحادة.**
- **ينصح بعدم استعمال المثبطات الحركية المعوية (لوبيراميد أو دي فينوكسيلات الصوديوم) بوجود إسهال مدمى مع ارتفاع الحرارة.**
- **للتنظير الهضمي السفلي دور متزايد في تقييم الإسهالات الحادة التي تستمر أكثر من ٥ أيام وتشخيصها.**

الأخماج المعوية المزمنة

تدرن الأنبوب الهضمي

سمير الحفار

يمكن لأي منطقة من الأنبوب الهضمي أن تصاب بالتدرن، ومازال هذا المرض شائعاً في الكثير من الدول النامية، حيث يعد مشكلة صحية مهمة. لوحظ مؤخراً حدوث زيادة في حالات التدرن الهضمي في الولايات المتحدة الأمريكية وفي أوربا، ناجمة عن زيادة عدد المهاجرين من الدول النامية، وعن حدوث وباء متلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS.

الإمراض

تعد المتفطرة السلية Mycobacterium tuberculosis العامل المرض الأساسي، وتشاهد في بعض مناطق العالم حالات ناجمة عن المتفطرة البقرية M.bovis التي تنتقل عن طريق الحليب والمنتجات المشتقة منه. يعد الطريق الفموي الأكثر شيوعاً لحدوث الخمج السلي عن طريق ابتلاع المتفطرات التي تعبر مباشرةً الغشاء المخاطي المعوي. كان التدرن المعوي في الماضي متشاركاً في أكثر الحالات مع إصابة رئوية فعالة وإصابة حنجرية فعالة. في الدراسات الحديثة تشاهد إصابة رئوية في أقل من ٥٠٪ من حالات التدرن المعوي. تكون صورة الصدر البسيطة طبيعية عند معظم المرضى المصابين حالياً بالتدرن المعوي.

توزع المرض

يعد الأعور واللفائفي النهائي أكثر أماكن توضع التدرن في الأنبوب الهضمي (٧٥٪ من الحالات). يصاب كلا جانبي الصمام اللفائفي الأعوري مؤدياً إلى عدم استمساك incontinence الصمام مما يساعد على تمييز التدرن من داء كرون. تشمل أماكن التوضع الأخرى حسب تواتر حدوثها: القولون الصاعد، الصائم، الزائدة الدودية، العفج، المعدة، المريء، القولون السيني، والمستقيم.

التشريح المرضي

يأخذ المظهر العياني للتدرن المعوي **ثلاثة أشكال:**

١) الشكل التقرحي ulcerative ويشاهد في ٦٠٪ من الحالات، ويحدث آفات متقرحة متعددة تتوضع على السطح الظهاري للأمعاء. تعد هذه الإصابة شديدة الفوعة وكانت تتسبب بنسبة وفيات عالية في الماضي.

٢) الشكل الضخامي hypertrophic ويشاهد في ١٠٪ من الحالات ويتكون من آفات كتلية مع تليف وتندب ومظهره يشبه مظهر السرطانة carcinoma.

٣) الشكل الضخامي التقرحي ويشاهد في ٣٠٪ من الحالات وتشترك هنا الآفات التقرحية مع التندب.

يبدو جدار الأمعاء في أثناء فتح البطن متسمكاً مع وجود كتلة التهابية تحيط بالمنطقة الدقاقية الأعورية. وأحياناً يمكن مشاهدة نواسير. يبدو السطح المصلي للأمعاء الدقيقة مغطى بدرنات tubercules. تبدو العقد اللمفية المساريقية متضخمة ومتسمكة. أما الغشاء المخاطي فيبدو محتقناً ومتوذماً، وقد يكون متقرحاً، وفي بعض الحالات يعطي مظهر الحجارة المرصوفة cobblestones. يؤدي شفاء هذه القرحات إلى حدوث تضيق وانسداد في لمعة الأمعاء بسبب التليف المشارك. يعد (الحبيبوم) granuloma الإصابة المميزة من الناحية النسيجية. لا يشاهد التجبن في كل الحالات، وتكون الطبقة العضلية سليمة عادةً.

المظاهر السريرية

تكون المظاهر السريرية غير وصفية في معظم المرضى. يعد الألم البطني المزمن العرض الأكثر مصادفة ويشاهد في ٨٠-٩٠٪ من الحالات. يمكن أن يحدث عند بعض المرضى إسهال قد يكون مدمى، وإمساك وحمى ونقص وزن. يظهر الفحص السريري عند ثلثي المرضى وجود كتلة في الحفرة الحرقفية اليمنى عميقة وخلفية نوعاً ما. تظهر الفحوص المصلية وجود فقر دم خفيف، ويكون تعداد الكريات البيض طبيعياً. تشمل مضاعفات التدرن الهضمي النزف، والانثقاب، والانسداد، وتشكل النواسير، وحدوث سوء امتصاص. يعد الانثقاب المعوي الحر نادر الحدوث، أما الانسداد المعوي فهو شائع نوعاً ما، ويحدث على عروة معوية متضيقة، وقد يحتاج إلى تداخل جراحي. ينجم سوء الامتصاص عن وجود انسداد يؤدي إلى فرط التكاثر الجرثومي أعلى مكان الانسداد.

التشخيص

يعتمد تشخيص التدرن المعوي اعتماداً أكيداً على كشف العصيات السلية في الأنسجة المصابة بوساطة الرؤية المباشرة بعد التلوين بملونات مقاومة للحمض أو بوساطة الزرع أو تقنية تفاعل البوليمراز السلسلي PCR. يندر كشف العصيات السلية بالفحص المباشر أو بالزرع. لذلك يعتمد التشخيص

من الناحية العملية على الفحص النسيجي الذي يظهر وجود الحبيبومات الوصفية ذات المركز المتجبن. يمكن الاشتباه بالتشخيص عند وجود إصابة رئوية فعالة مع مظاهر سريرية وشعاعية مصحوبة بإصابة معوية. تعد موجودات تنظير القولون غير نوعية وتتظاهر بشكل تقرحات سطحية مع غشاء مخاطي هش وعقيدي. لا يساعد اختبار السلين كثيراً في التشخيص، حيث إن إيجابية هذا الاختبار لا تعني بالضرورة وجود مرض فعال. كما أنه يمكن أن يكون سلبياً عند المرضى المصابين بتدرن معوي فعال، خصوصاً عند وجود نقص وزن، أو سغاب inanition، أو عندما تكون الإصابة التدرنية مصحوبة بمتلازمة العوز المناعي المكتسب AIDS.

تظهر صورة الأمعاء الظليلة وجود غشاء مخاطي متسمك وتقرحات، ودرجات مختلفة من تسمك الأمعاء وتضيقها، وأحياناً وجود سليلات كاذبة pseudopolyps. يظهر التصوير المقطعي المحوسب سماكة في الصمام الدقاقي الأعوري وضخامات عقدية متعددة. يبدو الأعور متقلصاً على جانبي الصمام الدقاقي الأعوري، كما يبدو الصمام نفسه غير مستمسك. يشاهد في الشكل الضخامي من هذا المرض كتلة يمكن أن تلتبس بسرطانة في الأعور.

يمكن لأمراض كثيرة أن تلتبس بالتدرن المعوي. يحدث داء كرون كل المظاهر المشاهدة في التدرن المعوي ما عدا وجود العصية السلية. يشاهد في الإصابة المعوية لليرسنية المعوية القولونية ضخامات عقدية مساريقية مع تقرحات وسماكة في الغشاء المخاطي المعوي، ولكن مدة الإصابة في هذا الخمج قصيرة كما أنه يشفى عفوياً. يلتبس التدرن المعوي مع إصابة الأعور بالورم الأميبي أو بالسرطانة.

المعالجة

تعطي المعالجة المضادة للتدرن التقليدية نسبة شفاء عالية في التدرن المعوي. ويعتقد أن المعالجة الثلاثية فترة ١٢ شهراً تعد معالجة كافية. تشمل هذه المعالجة الثلاثية (الإيزونيازيد ٣٠٠ملغ/يوم) و(الريفامبيسين ٦٠٠ملغ/يوم) و(البيرازيناميد ١٥-٣٠ملغ/يوم). ينبغي إضافة (الإيتامبوتول ١٥ملغ/كغ) أو (الستريبتومايسين ١٥ملغ/كغ) عند المرضى المصابين بالإيدز. كما يحتاج مرضى الإيدز إلى معالجة فترة أطول، وقد يكون من الضروري اللجوء الى أدوية أخرى بسبب وجود نسبة كبيرة من العصيات المقاومة.

تستجيب معظم النواسير والمضاعفات التقرحية للمعالجة الدوائية. إلا أن الشكل الضخامي المشترك مع آفات كتلية مازال يحتاج إلى مداخلة جراحية بسبب إحداثه تضيقات ومن ثم انسداد معوي. كما تظهر الحاجة إلى إجراء تداخل جراحي عند وجود انثقاب أو انثقاب موضع مع تشكل خراجة أو عند وجود نزف غزير. تستوجب الحالات غير المشخصة التداخل الجراحي وإجراء استئصال قولون أيمن وذلك بسبب تشابهها مع سرطانة الأعور. وقد أنقص تنظير القولون من اللجوء إلى فتح البطن الاستقصائي لوضع التشخيص.

علينا أن نتذكر:

- تعدُّ المتفطرة السلية العامل الممرض الأساسي للتدرن الهضمي.
- يمكن للتدرن أن يصيب أي منطقة من الأنبوب الهضمي، ويعد الأعور واللفائفي النهائي أكثر أماكن التوضع مصادفةً.
- يعد الألم البطني المزمن العرض الأكثر مصادفة في التدرن الهضمي.
- يحدث داء كرون كل المظاهر المشاهدة في التدرن المعوي ما عدا وجود العصية السلية.

الأخماج المعوية المزمنة

داء ويبل

مصطفى قبطان

وصف هذا المرض أول مرة من المشرح المرضي جورج ويبل G.Whipple عام ١٩٠٧، وسمّاه الحثل الشحمي المعوي intestinal lipodystrophy لاعتقاده أنه ناجم عن توضع مواد دهنية في الغشاء المخاطي للأمعاء الدقيقة والعقد المساريقية. وقد تبين بعد ذلك أن سبب هذا المرض هو الإصابة بجرثومة الـ Tropheryma whippellii مع إمكانية تشخيصه حالياً باستخدام تقنية تفاعل البوليمراز السلسلي PCR.

الوبائيات

داء ويبل مرض نادر تقدر نسبة وقوعه incidence بـ ٠,٤ حالة لكل مليون نسمة كل سنة. يصيب هذا المرض خصوصاً الذكور (٨٥٪) في منتصف العمر (٤٩ سنة). يعمل قسم كبير من مرضى داء ويبل في الزراعة وتجارة الأبنية حيث يكونون على اتصال مستمر مع الحيوانات والتربة.

أمكن في عام ٢٠٠٠ زرع الجرثومة المسببة من نسيج مأخوذ من دسامات قلبية مخموجة. وقد تبين أن هذه الجرثومة العصوية الشكل هي من نوع الشُّعيات actinomycete: وهي موجودة في التربة والماء والنباتات.

التظاهرات السريرية

داء ويبل مرض جهازي يمكن أن يصيب أي عضو في الجسم. تعدّ الإصابة المعوية من أكثر الإصابات شيوعاً. قد تصادف التظاهرات المفصلية قبل عدة سنوات من الإصابة المعوية عند بعض المرضى، كما قد يصادف حمى مجهولة السبب سنوات قبل وضع التشخيص.

- **الإصابة المعوية واللمفاوية:** تحدث الإصابة المعوية متلازمة سوء امتصاص مع إسهال ونقص وزن قد يكون شديداً وألماً بطنياً. يمكن أن يحدث نزف هضمي خفي أحياناً أو نزف هضمي عياني نادراً. يظهر التخطيط بالصدى والتصوير المقطعي المحوسب ضخامات عقدية جانب أبهرية يكون مظهرها زائد الصدى بالتخطيط بالصدى وناقص الكثافة بالتصوير المقطعي المحوسب. تظهر الفحوص المخبرية ارتفاعاً في سرعة التثفل وفقر دم ونقص حديد المصل ونقص ألبومين المصل وإسهالاً دهنياً.

- **إصابة الجملة العصبية المركزية:** تصادف إصابة الجملة العصبية المركزية عند ١٠-٤٠٪ من المرضى. قد تكون الإصابة العصبية مصحوبة بالأعراض المعوية، لكن يغلب أن تصادف في النكس السريري الذي يحدث في أثناء المعالجة أو بعدها. تشمل أكثر التظاهرات العصبية مصادفة: العته، واضطراب الوعي، وشلل الأعصاب القحفية، والرأرأة nystagmus، والصرع، والرنح ataxia، كما يمكن أن تُصادف أعراض نفسية. هناك علامتان عصبيتان مميزتان لداء ويبل لا تصادفان في أمراض أخرى هما: تقلص نظمي في العضلات العينية وعضلات الوجه، وتتميزان بتقلصات نظمية (كل ثانية تقريباً) في العضلات الماضغة والعضلات العينية الوجهية والعضلات الأخرى.

- **الإصابة القلبية الوعائية:** يمكن لداء ويبل أن يحدث التهاب شغاف والتهاب عضلة قلبية والتهاب تأمور. كما يمكن أن يصيب كل الدسامات القلبية: لكن تعدّ إصابة الدسام التاجي أكثر شيوعاً.

- **الإصابة المفصلية العضلية:** تصادف في داء ويبل على نحو شائع آلام مفصلية متعددة polyarthralgias أو آلام مفصلية في العقب أو الركبة أو المرفق أو الأصابع. لا تشاهد عادة إصابة مفصلية مخربة أو انصباب.

- **إصابات أخرى:** تشمل التظاهرات الأخرى التي يمكن مصادفتها تصبغ الجلد في الأماكن المعرضة لأشعة الشمس. التهاب العنبة، التهاب الشبكية، التهاب العصب خلف المقلة، وذمة حليمة العصب البصري. يمكن أن يشاهد أحياناً سعال مزمن وانصباب جنب وداء حبيبومي رئوي مشابه للساركوئيد.

التشريح المرضي

تعدّ الإصابة التشريحية المرضية للأمعاء الدقيقة في داء ويبل مميزة. يشاهد لطاخات بيضاء مصفرة على الغشاء المخاطي للصائم ونهاية العفج عند ثلاثة أرباع المرضى. تنجم هذه اللطاخات عن توضع الشحوم في الغشاء المخاطي أو عن توسع الأوعية اللمفاوية. يشاهد مجهرياً بالعات متوضعة في الصفيحة الخاصة للغشاء المخاطي المعوي، وتحوي جسيمات حبيبية متعددة تأخذ اللون الأحمر عند التلوين بالـ PAS. تنجم هذه الجسيمات الحبيبية عن جسيمات حالة بلعمية phagolysosomes تحوي عدداً كبيراً من الجرثومة

المسببة لداء ويبل. يكون ارتشاح الخلايا إيجابية الـ PAS ضمن الصفيحة الخاصة منتشراً عادةً؛ لكن قد يكون موضعاً أحياناً. يكون الارتشاح الخلوي على حساب البالعات على نحو أساسي، ويندر مشاهدة المعتدلات والحمضات واللمفاويات والبلازميات؛ مما يجعل هذا الارتشاح غير اعتيادي لجرثومة غازية، ويطرح احتمال وجود اضطراب في الانجذاب الكيميائي chemotaxis للكريات البيض.

يشاهد بالمجهر الإلكتروني جراثيم كاملة وسليمة في الصفيحة الخاصة للغشاء المخاطي المعوي خارج الخلايا البالعة في حين تكون الجراثيم ضمن الخلايا البالعة في مراحل مختلفة من تقوضها.

التشخيص

تصاب الأمعاء الدقيقة في معظم مرضى داء ويبل تقريباً بغض النظر عن وجود أعراض سريرية هضمية؛ لذلك يعتمد تشخيص داء ويبل على إجراء تنظير هضمي علوي مع أخذ خزعات معوية. ينبغي أخذ ٥ خزعات على الأقل من أبعد منطقة ممكنة من الأمعاء الدقيقة. يكفي الفحص النسيجي مع التلوين بالهيماتوكسيلين-إيوزين والـ PAS عادة لوضع التشخيص. يكون اختبار تفاعل البوليمراز السلسلي PCR لكشف الجرثومة المسببة لهذا الداء إيجابياً عند كل المرضى الذين لديهم موجودات نسيجية معوية لداء ويبل. وفي غياب التظاهرات خارج الهضمية لهذا الداء؛ يمكن نفي داء ويبل عندما تكون خزعة الأمعاء الدقيقة طبيعية.

تتراجع الإصابة المعوية التنظيرية والإصابة النسيجية في عدة أشهر حتى السنة من بدء المعالجة. يمكن أن يستمر وجود بالعات إيجابية الـ PAS سنوات على كون المرض في مرحلة الهجوع.

التشخيص التفريقي

بما أن الأعراض والموجودات المصادفة في داء ويبل غير نوعية؛ فإن التشخيص التفريقي يشمل عدداً كبيرا من الأمراض في اختصاصات مختلفة كالأمراض الهضمية والمفصلية والقلبية والدموية والعصبية والنفسية والعينية. لا يوجد أمراض كثيرة تحدث موجودات نسيجية مشابهة لداء ويبل. تصادف الخلايا المعوية إيجابية الـ PAS نادراً في الخمج بالمتفطرة الطيرية Mycobacterium avium، وداء النوسجات histoplasmosis، ويمكن تمييز الأمراض السابقة من داء ويبل بالتلوينات المناعية.

المعالجة

يؤدي إعطاء التتراسيكلين فترة طويلة (٥٠٠ ملغ ٤ مرات باليوم عن طريق الفم) إلى تحسن سريع للأعراض؛ لكن يمكن أن يترافق بنكس يصيب الجهاز العصبي المركزي خاصةً، ويعدّ هذا النكس سيئ الإنذار لأنه لا يستجيب لإعادة المعالجة مما أوحى أن المعالجة ينبغي أن تعتمد على صادة تخترق الحاجز الدماغي الدموي.

تعتمد التوصيات الحالية لمعالجة داء ويبل على البدء بمرحلة تحريض مدة ١٠-١٤ يوماً باستخدام البنيسيلين G والستربتومايسين معاً أو أحد سيفالوسبورينات الجيل الثالث، يليها معالجة طويلة مدة سنة على الأقل بإحدى الصادات التي تخترق الحاجز الدماغي الدموي. تتوافر حالياً دراسات عن حساسية الجرثومة المسببة للصادات؛ لأنها تتحسس جيداً للدوكسيسكلين والبنيسيلين والمكروليدات والريفامبيسين والتيكوبلانين والسلفاميتوكسازول-تريميتوبريم؛ وعلى نحو متوسط للإميبينم.

علينا أن نتذكر:

- ينجم داء ويبل عن الإصابة بجرثومة الـ Tropheryma whippellii.
- يمكن تشخيص داء ويبل حالياً باستخدام تقنية الـ PCR.
- داء ويبل مرض جهازي يمكن أن يصيب أي عضو في الجسم، وتعدّ الإصابة المعوية من أكثر الإصابات شيوعاً.
- تتميز الإصابة المعوية المجهرية بداء ويبل بوجود بالعات متوضعة في الصفيحة الخاصة للغشاء المخاطي المعوي تحوي جسيمات حبيبية متعددة تأخذ اللون الأحمر عند التلوين بالـ PAS.
- تعتمد معالجة داء ويبل على البدء بمرحلة تحريض مدة ١٤ يوماً باستخدام أحد سيفالوسبورينات الجيل الثالث (سيفترياكسون)، يليها معالجة طويلة مدة سنة على الأقل بإحدى الصادات التي تخترق الحاجز الدماغي الدموي (سلفاميتوكسازول- تريميتوبريم).

الأخماج المعوية المزمنة

الذَّرَب الاستوائي

واهي سفريان

الذرب الاستوائي tropical sprue حالة مرضية مكتسبة تصادف عند أشخاص مقيمين في بعض المناطق الاستوائية أو عائدين منها، تتميز باضطراب تدريجي في البنية النسيجية للأمعاء الدقيقة ووظيفتها قد يؤدي إلى حالة عوزية وخيمة. تتراجع هذه الإصابة وتشفى بعد المعالجة بالتتراسكلين وحمض الفوليك.

يظهر الذرب الاستوائي عادة على شكل إصابات إفرادية إلا أنه قد يظهر بشكل وباء يصيب مجموعات كبيرة من المغتربين أو السكان الأصليين لمناطق استوائية في أمريكا الوسطى والهند وإندونيسيا والفيليبين. ومثل هذه الإصابات نادرة في إفريقيا الاستوائية إلا أنها قد تشاهد أحياناً في منطقة الشرق الأوسط. والإصابات نادرة بين الأطفال وشائعة عند البالغين ولاسيما الأجانب المقيمين في المناطق المذكورة منذ عدة أشهر.

الإمراض

ثمة عدد مهم من المؤشرات ترجح فكرة عد الذرب الاستوائي مرضاً خمجياً تالياً لتلوث المعي الدقيق المزمن والمستمر بعامل ممرض أو أكثر. وعلى الرغم من إخفاق محاولات عزل أي عامل ممرض مفترض في أثناء الطور الحاد للمرض تمكن بعضهم بعد اكتمال اللوحة السريرية لطور الإزمان من إثبات وجود تلوث وفرط نمو ذريات من الكلبسيلة الرئوية والإشريكية القولونية والأمعائية المذرقية Enterobacter cloacae. وإذا كانت هذه الجراثيم غير قادرة على اجتياح مخاطية الأمعاء الدقيقة فإن غالبيتها قادرة على إفراز ذيفان أو أكثر يحرض إفراز الماء والشوارد ويعوق امتصاص الكسيلوز xylose ويسبب تبدلات بنيوية في المخاطية المعوية، ولم يثبت إلى اليوم وجود أي خلل مناعي في الجهاز المسؤول عن إزالة هذه الذريات من لمعة الأمعاء الدقيقة وجدارها. ويعتقد أن للركودة المعوية التالية لبطء الحركات الحوية وضعفها دوراً أساسياً في تكاثر مثل هذه الجراثيم وتمكنها من الالتصاق بسطح المخاطية، وقد يكون لعوز الفولات أيضاً دور في استمرار الإصابة وإزمانها.

الأعراض السريرية

تتظاهر الإصابة بأعراض تتوزع على **طورين:**

١- طور البداية: يتميز بظهور مفاجئ لإسهال مائي غير مدمى مترافق بألم بطني وتطبل وغثيان وحمى ووهن ونقص وزن سريع. إلا أن الأعراض سرعان ما تهدأ مع انتهاء الأسبوع الأول، وخلال الأسابيع التالية يدخل المرض تدريجياً طوره التالي.

٢- طور الإزمان: يتكامل تدريجياً في ١-٩ أشهر بظهور متلازمة سوء امتصاص مصحوبة بقهم ونقص مهم في الوزن والتهاب اللسان والصوارين وفقر دم كبير الكريات تالٍ لنقص شديد في امتصاص الفولات والفيتامين B_{12}.

في المرحلة الباكرة لا يكشف الفحص السريري إلا زيادة واضحة في أصوات الحركات الحوية، وفي الحالات المتقدمة يظهر الشحوب ويبدو اللسان بلون أحمر لامع ويكون مؤلماً. وقد تظهر علامات قصور القلب عند المتقدمين في السن. وتكون المظاهر أشد عند إصابة السكان المحليين سيئي التغذية، فتظهر الوذمات والتصبغات الجلدية والعشاوة والدنف.

التشخيص

يعتمد تشخيص الذرب الاستوائي على وجود قصة سريرية نموذجية ونتائج استقصاءات موجهة واستجابة علاجية صريحة.

١- الدراسة المخبرية: تكشف الحالة العوزية بإظهار فقر دم كبير الكريات تالٍ لسوء امتصاص الفولات والفيتامين B_{12}، كما تهبط قيم (كاروتين الدم والكولسترول والألبومين والكلسيوم) عند وجود سوء امتصاص متقدم.

٢- دراسة الوظيفة الامتصاصية للأمعاء الدقيقة: يكشف فحص البراز في ٥٠-٩٠٪ من الحالات وجود الدسم بكميات غير مألوفة كما يضطرب امتصاص الـ D-xylose في ٩٠٪ من الحالات، ويكون اختبار تحمل اللاكتوز مَرَضياً وينقص امتصاص الفيتامين B_{12} عند إجراء اختبار شيلينغ.

٣- الدراسة الشعاعية: تظهر الصور الظليلة للأمعاء في ٧٥٪ من الحالات التي استمرت بها الآفة مدة شهرين أو ثلاثة وجود قصر وثخانة واضحة في ثنيات مخاطية الصائم وزيادة في قطر اللمعة وتحوصب الباريوم فيها وتجزئه.

٤- الدراسة النسيجية: تظهر الخزعة الصائمية اضطراباً

عميقاً في البنية الزغابية.

أ- الدراسة بالمكبرة: تظهر زغابات قصيرة وثخينة تتصل ببعضها تأخذ شكل صفائح ثخينة أو أعراف أو تلافيف. ومن النادر مشاهدة تسطح تام للمخاطية كما هو الحال في الداء البطني.

ب- الدراسة بالمجهر الضوئي: تتلخص التبدلات بقصر الزغابات وثخانتها وتطاول الخبيئات وارتشاح التهابي في الصفيحة الخاصة مكوّن من لمفيات ومصوريات وحمضات ومنسجات.

ج- الدراسة بالمجهر الإلكتروني: تظهر اضطراباً بنيوياً واضحاً في الحافة الفرجونية لخلايا الظهارة إذ ينقص عدد الزغيبات وتقصر وتلتحم ببعضها وتفقد استقطابها.

د- الكيمياء النسيجية: تكشف العوز الخمائري الشديد في الحافة الفرجونية إذ تنقص فعالية اللاكتاز من دون أن تغيب تماماً.

التشخيص التفريقي

يقع الذرب الاستوائي في مقدمة الخيارات التشخيصية عند دراسة إسهال مزمن عند مريض مقيم أو عائد من منطقة استوائية مشبوهة. وفي هذه الحالة لابد من استبعاد الأسباب الأخرى القادرة على إحداث مثل هذه اللوحة السريرية في منطقة استوائية كالتلوث المعوي بالجياردية اللمبلية والأسطوانية البرازية Strongyloides stercoralis والشعارية الفيليبينية Capillaria philippinensis وبعض أنواع الأكريات إسوية الأبواغ Coccidia isospora والخفية الأبواغ cryptosporidia. لا يؤدي أي من هذه الطفيليات إلى سوء امتصاص الفولات أو الفيتامين B_{12}، وبالتالي وجود هبوط في قيم فولات المصل إلى جانب تبدلات رشافة نسيجية متوافقة مع الذرب الاستوائي يقللان من احتمالات الخطأ في التشخيص. وفي حالات كثيرة يضطر الطبيب إلى تطبيق المعالجة التجريبية بالمترونيدازول أو حمض الفوليك المشرك مع التتراسكلين للتفريق بين الإصابات الطفيلية والحالات العوزية المتقدمة لدى السكان المحليين.

المعالجة

تعتمد معالجة الذرب الاستوائي على **دوائين أساسيين:**

١- **حمض الفوليك:** عندما يستعمل وحده يتمكن هذا الدواء من تصحيح فقر الدم كبير الكريات وتتحسن البنية النسيجية وتعود فعالية اللاكتاز إلى المخاطية الصائمية إلا أنه يبقى من دون تأثير في الإسهال الدهني، كما أن نتائجه لاتبدو مشجعة عند السكان المحليين.

٢- **التتراسكلين:** يؤدي عندما يستعمل بمفرده إلى تحسن سريري واضح بعد أسابيع من معالجة المسافرين وبعد أشهر من معالجة السكان المحليين. ويتحسن امتصاص الفيتامين B_{12} ويتراجع الإسهال الدهني إلا أن فقر الدم والتهاب اللسان لا يتراجعان إلا بعد تصحيح العوز الفيتاميني.

أما المعالجة المثلى فتعتمد على إعطاء الدوائين بآن واحد بجرعة مؤلفة من ٥ ملغ حمض الفوليك وغرام واحد من التتراسكلين إضافة إلى الفيتامين B_{12} زرقاً عضلياً عند وجود حالة عوزية، وينصح بالاستمرار في المعالجة عدة أشهر حتى تحسن الحالة السريرية والمخبرية والنسيجية ولا ضرورة لتطبيق أي حمية خاصة.

علينا أن نتذكر:

- **أن الذرب الاستوائي قد يصادف خارج المناطق الاستوائية.**
- **أنه يدخل في التشخيص التفريقي للداء الزلاقي وداء كرون ولمفوما الأمعاء في المناطق الاستوائية.**

أمراض الأمعاء الطفيلية

دعد دغمان

أولاً- الديدان المعوية intestinal worms

١- الديدان الحبلية nematodes:

أ- الصفر الخراطيني (الأسكاريس) Ascaris lumbricoides.

ب- الأسطوانيات Strongyloides.

ج- الشعاريات الفيليبينية Capillaria philippinensis.

د- الديدان الشصية (الأنكلستوما) hookworms: ومنها الملقوة العفجية والملقوة الأمريكية الفتاكة.

هـ- الديدان السوطية whipworms: وتشمل المسلكة شعرية الرأس.

و- الديدان الدبوسية pinworms السرمية الدودية (الحرقص) Enterobius vermicularis.

ز- الشعرينات Trichinella.

٢- الشريطيات cestodes (tapeworms):

أ- الشريطية العزلاء Taenia saginata والشريطية الوحيدة Taenia solium (الدودة الوحيدة).

ب- المحرشفة القزمة Hymenolepis nana.

٣- المثقوبات trematodes:

أ- المثقوبات المعوية intestinal flukes:

- المتورقة البسكية Fasciolopsis buski.
- الخيفانة الخيفاء Heterophyes heterophyes.

ب- المثقوبات الكبدية liver flukes:

- المتورقة الكبدية Fasciola hepatica والمتورقة العملاقة Fasciola gigantica.

ج- المثقوبات الدموية blood flukes (Schistosoma).

أولاً- الديدان المعوية

تنتشر الديدان المعوية في جميع أنحاء العالم، وبسبب السفر والتنقل والهجرة وتناول الأطعمة المختلفة من كل البلدان أصبحت الديدان المعوية المختلفة ترى في أي مكان بالعالم. تعيش بعض الديدان عدة عقود في المضيف لذلك يبقى من المهم معرفة وجود قصة زيارة أو هجرة من المناطق الموبوءة بهذه الديدان. كما أن استهلاك الأطعمة النيئة أو غير المطبوخة جيداً يسبب الإصابة ببعضها الآخر. وعلى الطبيب أن يبقى متيقظاً لإمكانية وجود هذه الطفيليات، إذ إن بعضها قد يسبب أمراضاً شديدة تحتاج إلى عدة سنوات لتتطور، أو تظهر في ظروف معينة مثل داء الأسطوانيات.

تعيش الديدان الكهلة (البالغة) في الثوي النهائي وتكمل فيه تطورها الجنسي. أما البيوض واليرقات فتتطور بالوسط الخارجي أو في الثوي الوسيط. قد يكون الإنسان الثوي النهائي مثل الخمج بالأسكاريس أو الشريطية العزلاء أو الحرقص (السرميات)، أو قد يكون ثوياً وسيطاً حيث تتطور اليرقات في أنسجته كما في الإصابة بالمشوكة الحبيبية (الأكياس العدارية). وقد يكون الإنسان الثوي الوسيط والنهائي كما في الشريطية المسلحة حيث تسكن الأمعاء ويمكن ليرقاتها أن تسبب داء الكيسات المذنبة.

تمرّ الإصابة بالديدان بطورين:

- **الطور الحاد**: يتميز بالارتكاس الأرجي المبكر تجاه مستضدات يرقات الدودة ويستمر عدة أيام إلى عدة أسابيع. ويتظاهر بالحمى والطفح والتهاب الطرق التنفسية مع ارتشاحات بالرئتين (متلازمة لوفلر) أو التهاب الكبد، أو القلب، أو الدماغ والسحايا (داء اليرقات الحشوية).

- **الطور المزمن**: وفيه تختفي الأعراض التحسسية تدريجياً، وتتعلق الآلية المرضية في هذا الطور بالتغيرات التي يحدثها الطفيلي من تليف وتخريش وانسداد في أثناء حركته ونموه. وقد تظهر التفاعلات الأرجية الحادة أو الصدمة التأقية في حال موت الطفيلي (الأسكاريس أو انفجار الكيسة المائية). قد يستمر هذا الطور من عدة أسابيع إلى عدة سنوات.

١- الديدان الحبلية:

أ- الصفر الخراطيني (الأسكاريس): وهي أطول الحبليات التي تصيب الإنسان قد يصل طول الأنثى إلى ٤٩سم. تتم العدوى عن طريق ابتلاع البيوض، وقد تسبب انسداداً معوياً أو أعراضاً صفراوية.

الوبائيات: تنتشر في جميع بلدان العالم ولاسيما البلدان النامية وفي الأماكن ذات المستوى الصحي المتدني. يصاب الأطفال عن طريق ابتلاع البيوض مع الطعام الملوث. أما البالغون فيلتقطون العدوى من أعمال الزراعة أو تناول الخضار النيئة الملوثة بمياه المجارير غير المعقمة.

دورة الحياة: تحدث العدوى بابتلاع البيوض الناضجة. وبعد ابتلاعها تفقس في العفج، وتتحرر اليرقات التي تخترق جدار الأمعاء لتصل بدورها إلى الرئة عبر وريد الباب والقلب الأيمن. وبعد ذلك تصعد إلى الشجرة القصبية فالبلعوم

وتبتلع مرة ثانية وتعود إلى الأمعاء الدقيقة لتكمل تطورها ونضجها. تستمر هجرة اليرقات نحو أسبوعين وتحتاج لتنضج إلى عدة شهور، وتضع البيوض يومياً في هذه الفترة لكنها تطرح بالبراز. ولكي تكون البيوض معدية يجب أن تتوضع في بيئة رطبة ومظلمة وبحرارة مناسبة لتصل إلى مرحلة النضج.

الأعراض السريرية والآلية المرضية: في أغلب الأحيان لا يسبب الأسكاريس أعراضاً وقد تكتشف الإصابة بالمصادفة أو في أثناء طرح إحدى الديدان أو في أثناء التنظير.

الأسكاريس الرئوي (متلازمة لوفلر): يحدث بعد ابتلاع البيوض بـ ١٤-١٦ يوماً ويتظاهر بحدوث ارتشاحات رئوية مع سعال وترفع حروري وضيق نفس وخراخر منتشرة.

يسبب وجود عدد كبير من الديدان في الأمعاء أعراضاً هضمية تشمل الألم البطني والانتفاخ والغثيان والقياء، وأكثر المضاعفات المعوية الناجمة عن العدد الكبير للأسكاريس هو انسداد الأمعاء الدقيقة وانفتالها.

قد تهاجر الديدان إلى الأعضاء الأخرى مسببة انسداداً بالطرق الصفراوية أو انسداداً بالطرق المعثكلية وما ينجم عنه من ألم بطني مع يرقان انسدادي.

التشخيص:

- فحص البراز الذي يكشف وجود البيوض، وقد يلجأ أحياناً إلى طرق تكثيف البراز.

- قد تشاهد الديدان في أثناء التنظير ERCP أو التصوير الظليل، وقد تكشف الدودة الموجودة بالطرق الصفراوية أو المعثكلية بالتصوير بالأمواج فوق الصوتية.

المعالجة:

- ألبندازول albendazole جرعة وحيدة ٤٠٠ملغ (يثبط التقاط الغلوكوز وتشكل أنيبيبات مؤدياً إلى شلل الطفيلي). لايمتص ولكنه مشوه للأجنة لذلك لا يعطى للحوامل.

في الإصابة الرئوية يعالج المريض بإضافة الكورتيكوئيد إلى الألبندازول ٤٠٠ ملغ مدة شهر. تعالج التوضعات الصفراوية والمعثكلية كل على حدة على حسب مكان المضاعفة بالمعالجة المحافظة أو الجراحية أو التنظيرية.

- ميبندازول mebendazole: ١٠٠ملغ، مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام أو ٥٠٠ملغ جرعة واحدة.

- بيرانتيل pyrantel: ١٠ ملغ/كغ. الجرعة القصوى ١غ.

ب- الأسطوانيات: العامل الممرض في دائها هو الأسطوانية البرازية Strongyloides stercoralis، وهي دودة حبلية صغيرة طولها ٢ملم تعيش في الأمعاء حيث تضع بيوضها.

الوبائيات: ينتشر هذا الداء انتشاراً وبائياً في المناطق المدارية وشبه المدارية وغيرها.

العدوى: تكون عبر الجلد أو تناول الشراب والأطعمة الملوثة إضافة إلى العدوى الذاتية.

دورة الحياة: تعيش الذكور والإناث البالغة في التربة حيث يتم تفقيس البيوض محررة اليرقات الربدية الشكل rhabditiform التي تتطور بدورها بالتربة لتصبح بالغة وتكمل حلقة حياة هذه الدودة. أحياناً قد تتحول هذه اليرقات الربدية إلى شكل خيطي filariform تستطيع بدورها أن تثقب الجلد من أي مكان يقع بتماس التربة ومن ثم تهاجر إلى الأوعية المساريقية فالرئة ثم البلعوم وتبتلع ثانية لتتوضع بالأمعاء الدقيقة حيث تتعلق بمخاطية الصائم وتتحول إلى دودة بالغة وتضع بيوضها. تفقس هذه البيوض بالأمعاء محررة اليرقات الربدية الشكل التي تطرح مع البراز؛ قد يحدث شكل شديد للخمج حين تتحول اليرقات الربدية إلى يرقات خيطية في الأجزاء السفلية من الأمعاء. وهذه اليرقات الخيطية تسبب استمرار الخمج.

الأعراض السريرية والآلية المرضية: في أغلب الحالات لا يوجد أعراض بطنية. وأحياناً قد يلاحظ: غثيان وألم بطني ونزف هضمي خفي وتناوب إسهالات مع إمساك. وقد يسبب الطفيلي التهاب قولون مشابهاً لالتهاب القولون القرحي خاصة بالجهة اليمنى للقولون مع ارتشاح بالحمضات.

تنجم الحالات الصاعقة عن العدوى الذاتية وذلك في حالات نقص المناعة أو عند إعطاء معالجة (بالكورتيكوئيد). وقد تكون هذه الحالات مميتة.

التشخيص: أفضل الطرق التشخيصية هي اختبار ELISA لكشف أضداد الأسطوانيات IgG البرازية. تبلغ حساسية هذا الاختبار ٩٥٪.

- يكشف فحص البراز اليرقات الربدية سواء بالفحص المباشر أم باستعمال صفيحة غراء agar.

- قد يلاحظ ارتفاع بمحبات الحامض مع ارتفاع الكريات البيض خاصة في مرحلة الهجرة عبر الرئتين والارتكاس المرافق.

المعالجة: يعالج الشكل المزمن بجرعة وحيدة من (إفرمكتين) ivermectin بمقدار ٢٠٠مكروغرام/كغ عن طريق الفم (الجرعة نفسها للبالغين والأطفال). تكرر المعالجة في الأشكال الصاعقة وحالة عوز المناعة المكتسب في اليوم الثاني والخامس عشر والسادس عشر من الجرعة الأولى.

ج- الشُعاريات الفيليبينية:

الوبائيات: عرفت الإصابة منذ عام ١٩٦٤ وهو داء نادر قاتل مع نسبة وفيات تصل إلى ٣٠٪ وينتشر خاصة بجنوب شرقي آسيا مع بعض الحالات في مصر وإيران. تنجم الإصابة عن أكل السمك النيء المصاب بهذا الطفيلي.

دورة الحياة: المضيف الطبيعي لهذه الدودة هو الطيور حيث تتحول اليرقات إلى ديدان بالغة وتتزاوج فيما بينها وتضع بيوضها بالبراز، ومن ثم تصل إلى الأنهار لتبتلع من قبل الأسماك وتكتمل حلقة الحياة. تحدث العدوى عند الإنسان بتناول الأسماك النيئة التي تحوي يرقات الطفيلي.

الأعراض السريرية والآلية الإمراضية: تسبب عند الإنسان داء يشبه الذرب (sprue) مع إسهال وألم بطني بعد أسبوعين من العدوى وذلك في الأشكال الشديدة.

التشخيص: فحص البراز هو الذي يكشف البيوض واليرقات.

المعالجة:

- ألبندازول ٢٠٠مغ بالفم مرتين يومياً مدة عشرة أيام.
- مبندازول ٢٠٠مغ بالفم مرتين يومياً مدة عشرين يوماً لمنع النكس.

د- الديدان الشصية (الأنكلستوما):

وتشمل: الملقوة (الفتاكة) الأمريكية Necator americanus، والملقوة العفجية Ancylostoma duodenale.

الوبائيات: تنتشر في جميع أنحاء العالم ويصاب نحو ٢٠٪ من سكان العالم بالنوعين: الملقوة الأمريكية والملقوة العفجية. تشيع الأولى في أمريكا وجنوب المحيط الهادئ وجنوبي الهند ووسط إفريقيا، فيما تشيع الثانية في شمالي إفريقيا والشرق الأوسط وشمالي الهند.

دورة الحياة: تخترق اليرقات الناضجة جلد الأقدام خاصة الملقوات الأمريكية في أثناء السير بالتربة الملوثة وتهاجر اليرقات من الأدمة نحو الأوعية الدموية مسببة حكة واندفاعات متعرجة (ثعبانية الشكل). وتسمى هذه المرحلة هجرة اليرقات الجلدية.

بعد وصول اليرقات إلى الدم تصل إلى الرئة عبر القلب ثم تهاجر عبر الشجرة الرئوية وتبتلع لتصل إلى الأمعاء الدقيقة حيث تنضج هناك.

يمكن أن تحدث العدوى أيضاً بالابتلاع المباشر لليرقات الموجودة في الخضار النيئة الملوثة والشراب الملوث. للدودة البالغة فم واسع تغرزه بمخاطية الأمعاء. يبلغ طول الدودة البالغة ١سم وتعيش حتى ١٤ سنة وتتزاوج هذه الديدان وتضع البيوض بمعدل ١٠,٠٠٠-٢٠,٠٠٠ يومياً تطرح مع البراز إلى الوسط الخارجي. ولابد من توفر تربة رطبة ودافئة لتكمل الديدان دورة حياتها. تفقس البيوض محررة اليرقات الخامجة في ٧-١٥ يوماً.

الأعراض السريرية والآلية الإمراضية: لا تسبب العدوى الخفيفة أعراضاً، وفي العدوى المتوسطة إلى الشديدة يشاهد فقر الدم بعوز الحديد بسبب تغذي الديدان البالغة بالخلايا المعوية والدم. وقد يسبب الاختراق الجلدي لليرقات التهاباً جلدياً حمامياً مع وذمة موضعية وحكة شديدة.

تتظاهر المرحلة الرئوية بمتلازمة لوفلر: سعال وقشع مدمى وحمى تستمر نحو أسبوعين.

وفي الطور المعوي المزمن: تظهر أعراض التهاب أمعاء، ويحدث في الأشكال الشديدة نقص ألبومين مع وذمات وحبن.

التشخيص: فحص البراز هو الذي يكشف البيوض ويمكن تمييزها بالفحص المباشر للبراز المثبت بالفورمالين. يجب إجراء ثلاثة فحوص للبراز بعينات غير متسلسلة (أيام منفصلة).

المعالجة:

- ألبندازول ٤٠٠ملغ فموياً بجرعة وحيدة.
- ميبندازول ١٠٠ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام.

هـ- الديدان السوطية: وتشمل المسَلَّكة شعرية الرأس (السوطاء) Trichuris trichiura.

الوبائيات: تكثر الإصابة بالمناطق المعتدلة والمدارية حيث ينخفض مستوى الرعاية الصحية والنظافة. البيوض حساسة للجفاف لذلك يخف انتشارها بالمناطق الصحراوية.

دورة الحياة: تتم العدوى بتناول الماء والأطعمة الملوثة بالبيوض (تحوي هذه البيوض يرقة ناضجة). تتحرر هذه البيوض بالأمعاء وتعطي يرقة تهاجر إلى الأعور حيث تنضج هناك وتتزاوج وتضع البيوض. تقيس الدودة الناضجة ٣سم وتحمل بمقدمتها خيطاً رفيعاً يشبه السوط. تطرح البيوض إلى الوسط الخارجي مع البراز وفي أسبوعين تتطور في كل بيضة يرقة وتصبح خامجة.

سريرياً: أغلب الحالات لا عرضية (وجود عدد أقل من ١٥ دودة عند المصاب).

في حال الإصابة بعدد كبير خاصة عند الأطفال قد تحدث إسهالات مخاطية وأحياناً نزفية وتدلي مستقيم ومغص بطني سفلي وغثيان وزحير ونقص وزن والتهاب زائدة دودية.

التشخيص: فحص البراز هو الذي يكشف البيوض وازدياد

محبات الحامض.

المعالجة:

- ميبندازول ١٠٠ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام.
- ألبندازول ٤٠٠ملغ يومياً مدة ثلاثة أيام.

و- الديدان (الأقصورات) الدبوسية:

السرمية الدودية (الحرقص):

الوبائيات: الإنسان هو الثوي الوحيد حيث تستقر الديدان البالغة بالأعور. تتم العدوى بالتماس المباشر مع الأشخاص المصابين، وهي شائعة عند أطفال المدارس ومنهم تنتقل العدوى لباقي أفراد العائلة. تعيش البيوض بالوسط الخارجي مدة ١٥-٢٠ يوماً وتقاوم الكلورة (مثل أحواض السباحة).

دورة الحياة: تتم العدوى بانتقال البيوض من الشرج نتيجة الحكة باليد إلى الفم وتبتلع، وقد تكون موجودة بالجو حيث تستنشق ومن ثم تبتلع.

تفقس هذه البيوض بالعفج محررة اليرقات التي تهاجر إلى الأعور والقولون الصاعد، يراوح طول الدودة من ٨-١٣ملم والإناث أطول. وبعد أن تبلغ وتتزاوج تهاجر الإناث الحاملة

Nematodes الحبليات	الحجم	مناطق الانتشار	طرق العدوى	ثوي نهائي	ثوي وسيط	الأعراض	التشخيص
الصفر الخراطيني (الأسكاريس)	حتى ٤٠ سم	العالم	استنشاق مواد ملوثة، ماء ملوث، خضار وفواكه نيئة ملوثة بالبيوض.	إنسان	دورة معوية/ رئوية	من دون أعراض. متلازمة لوفلر: سعال، حرارة، وارتشاحات رئوية. انسداد أمعاء أو طرق صفراوية أو معثكلية، ألم بطني، انتفاخ، غثيان، قياء.	بيوض بالبراز، ديدان في أثناء التنظير.
الأسطوانيات	٢ملم	مناطق مدارية وشبه مدارية، جنوبي امريكا وغربيها، شمالي إيطاليا، أستراليا	عبر الجلد (يرقة خيطية)، تناول الماء والأطعمة الملوثة، عدوى ذاتية	إنسان	دموية/رئوية/ معوية	اندفاعات شروية، غثيان، ألم بطني، نزف هضمي، تناوب إسهال مع إمساك، التهاب قولون، حالات صاعقة مميتة. تجرثم الدم، التهاب شغاف سحايا، متلازمة لوفلر	اختبارELISA لكشف الأضداد من صف IgG، فحص البراز وكشف اليرقة الريدية. ارتفاع محبات الحامض والكريات البيض في لوفلر
الشعاريات الفيليبينية	٤-٥ ملم	جنوب شرقي أسيا، مصر، إيران	السمك النيئ، عدوى ذاتية	طيور	سمك،(إنسان وسيط٢)	الذرب، إسهالات، ألم بطني	كشف البيوض بفحص البراز
الشصيات الملقوات العفجية والأمريكية	١ سم	أمريكا، جنوبي الهند، وسط إفريقيا وشماليها، الشرق الأوسط، شمالي الهند	عبر الجلد (يرقة ناضجة)، خضار نيئة أو ماء ملوث باليرقات	إنسان	دموية/رئوية/ معوية	فقر دم بعوز الحديد، التهاب جلد مع حكة، متلازمة لوفلر، إسهال وحرارة وزحير، التهاب أمعاء، ألم بطني، غثيان، إسهالات	كشف البيوض بالبراز، عدة عينات
السوطيات: المسلكة شعرية الراس	٣ سم	مناطق معتدلة ومدارية	ماء وأطعمة ملوثة بالبيوض الخامجة (تحوي يرقة ناضجة)	إنسان		متلازمة زحار السوطاء، إسهالات مخاطية وأحياناً مدماة، تدلي مستقيم، ألم بطني، زحير، غثيان، التهاب زائدة	فحص البراز لكشف البيوض. تنظير مستقيم قد يظهر الدودة
الديدان الدبوسية السرمية الدودية (الحرقص)	٨-١٣ ملم	العالم خاصة عند الأطفال من ٥-١٠ سنوات	الحكة من الشرج إلى الفم، أو عبر الفراش واللباس	إنسان		حكة شرجية مع التهاب مهبل، ألم بطني، غثيان، قياء.	اختبار شريط السلوفان (تلتصق البيوض)
الشعرينات	الأنثى ٣-٤ ملم الذكر ١,٥ ملم	أوربا، شمالي إفريقيا، الشرق الأوسط، آسيا، امريكا وأوربا وروسيا	لحوم نيئة، لحم الخنزير النيئ الذي يحوي اليرقات المتكيسة	إنسان خنزير	إنسان، خنزير، كلب، قطة، جرذ، دب	ألم بطني، غثيان، إسهال حاد، وذمة حجاج، ألم عيني، ألم عضلي، تورم	خزعة العضلات (يرقات متكيسة) اختبار ELISA الذي يكشف أضداد اليرقات المتكيسة من صف IgG

الجدول (١) الحبليات

للبيوض إلى المستقيم وفي الليل تهاجر خارج القناة الشرجية وتطرح بيوضها على حواف الشرج. يمكن أن تنتقل العدوى من إنسان إلى آخر عن طريق الفراش الملوث بالبيوض التي تبقى خامجة مدة ٣ أسابيع.

الأعراض السريرية: لا توجد أعراض نوعية إذ إن تحمل هذا الطفيلي يبقى جيداً وأغلب الأعراض المشاهدة هي الحكة الشرجية أو الانزعاج أثناء النوم. قد يحدث عند البنات التهاب شفرين ومهبل بسبب هجرة الديدان إلى القناة التناسلية.

التشخيص: يعتمد على اختبار شريط السلوفان اللاصق الذي يطبق على عدة مناطق حول الشرج بالصباح قبل الغسيل لكشف البيوض، ويتم التشخيص أحياناً برؤية الديدان البالغة حول الشرج.

المعالجة: تدابير عامة من معالجة جماعية لأفراد العائلة وتعقيم الملابس الداخلية والشراشف وغسل اليدين قبل الطعام وبعد التغوط.

جرعة وحيدة من ميبندازول ١٠٠ملغ أو ٤٠٠ملغ من ألبندازول فموياً وتعاد بعد ١٥ يوماً، يمكن استعمال بيرانتيل pyrantel ١٠ملغ/كغ جرعة وحيدة فموية.

ز- الشَعْرينات:

الوبائيات: تعيش الديدان في أمعاء الإنسان والخنزير والدبب والقطط ومعظم الحيوانات اللاحمة وتنجم العدوى عن تناول اليرقات المتكيسة الموجودة في لحم الخنزير غير المطبوخ جيداً وتنجم الإصابة البشرية عن واحدة من أنواع الشعرينات.

دورة الحياة: يحوي المضيف اليرقات والدودة البالغة في آن واحد. بعد ابتلاع اللحوم النيئة التي تحوي اليرقة المتكيسة تتحلل الكيسة في القناة الهضمية محررة اليرقة التي تنضج بسرعة ثم تبدأ الدودة الكهلة بتحرير اليرقات. وتدخل اليرقات الدم والأوعية اللمفاوية وتتطور في العضلات المخططة حيث تتشكل محفظة حول اليرقة الملفوفة بانتظار من يأكل هذه العضلة وتبقى هذه اليرقة قابلة للحياة بهذا الشكل عدة سنوات.

الأعراض السريرية: أغلب الإصابات بالشعرينات لاعرضية وقد تسبب العدوى الشديدة الموت.

تقسم الأعراض السريرية إلى **مرحلتين:**

- المرحلة المعوية: وتشمل أعراض التهاب الأمعاء الناجمة عن الديدان البالغة.
- المرحلة غير المعوية: وتحدث بعد ذلك، وتنجم عن هجرة اليرقات إلى العضلات والأعضاء الأخرى مثل الدماغ والحبل الشوكي والقلب. ينجم عن ذلك وذمات بالحجاج وصداع وعسر بلع.

التشخيص: يعتمد التشخيص على خزعة العضلات التي تظهر اليرقة المتكيسة. الفحوص المصلية المشخصة هي اختبار ELISA: حيث يلاحظ ارتفاع أضداد IgG لليرقات المتكيسة بالعضلات.

المعالجة: ألبندازول ٤٠٠ملغ مرتين يومياً أو ميبندازول ٥ ملغ /كغ/ يوم مدة ١٠-١٥ يوماً ويمكن أن يضاف الكورتيكوئيد لتخفيف الأعراض الجهازية وشدة الالتهاب.

٢- الديدان الشريطية ومنها:

أ- الشريطية العزلاء والشريطية الوحيدة (الدودة الوحيدة):

تصيب الشريطية العزلاء البشر والبقر، وتصيب الشريطية الوحيدة البشر والخنزير.

الوبائيات: تنتشر في العالم وذلك بسبب تناول اللحوم النيئة غير المطبوخة جيداً.

الشريطية العزلاء متوطنة في إفريقيا والشرق الأوسط وشرقي أوربا وآسيا وأمريكا اللاتينية.

الشريطية الوحيدة منتشرة في آسيا وأمريكا اللاتينية وإفريقيا ووسط أوربا وشرقيها.

دورة الحياة: تحرر الشريطية البالغة القطع المستقلة (الأسَلات) proglottids الحاملة للبيوض فتطرح مع البراز، وتأكل الحيوانات العاشبة كالأبقار أو الخنازير البيوض العالقة بالأعشاب وتتحرر هذه البيوض في أمعائها مطلقة المصنَّرات (يرقات الشريطية) oncospheres التي تعبر بدورها الأمعاء وتدخل إلى الدوران الدموي أو اللمفاوي ومنه إلى الأنسجة والعضلات حيث تتطور إلى كيسات مذنبة cysticerci. تستطيع أن تعيش عدة سنوات. إذا أكل الإنسان هذا اللحم المخموج من دون أن ينضج نضجاً جيداً تحررت الكيسة المذنبة في العفج لتشكل الرؤيس scolex الذي يتعلق بمخاطية الصائم، وتتطور في عدة شهور إلى ديدان بالغة تحرر أسَلات جديدة وتطرحها. وقد يصل طول هذه الدودة إلى عشرة أمتار، أما الشريطية الخنزيرية فقد يصل طولها إلى أربعة أمتار وتستطيع أن تعيش حتى ٢٥ سنة.

الأعراض السريرية: أغلب الحالات لاعرضية، وتكون الإصابة بشريطية واحدة تأخذ غذاءها عن طريق الامتصاص عبر سطح جلدها من محتويات اللمعة المعوية.

قد توجد أعراض لانوعية: ألم بطني، نوب إسهال مع

إمساك، اضطراب شهية، قهم، وأحياناً نقص وزن، خاصة بمرحلة الدودة الكهلة.

إحدى المضاعفات المهمة للشريطية المسلحة الخنزيرية هي الإصابة الحادة بالكيسات المذنبة (داء الكيسات المذنبة cysticercosis)، وذلك بعد تناول بيوض هذه الدودة حيث تدخل يرقات الشريطية إلى الدوران وتنتشر بالجسم مسببة تفاعلاً التهابياً منتشراً ويقسم هذا الداء إلى داء الأكياس المذنبة العصبي أو خارج العصبي.

التشخيص: يتم بكشف البيوض بالبراز أو الأسلات. ويجب تكرار الفحص على أيام متباعدة لأن طرح هذه البيوض والأسلات قد يكون متباعداً. يمكن تحري البيوض بطريقة السلوفان اللاصق (طريقة غراهام).

وليست بيوض الشريطية العزلاء (البقرية) ممرضة مباشرة للإنسان على النقيض من الشريطية الوحيدة (الخنزيرية) التي قد تسبب داء الكيسات المذنبة.

المعالجة:

إعطاء برازيكوانتيل praziquantel ١٠مغ/١كغ عن طريق الفم.

ألبندازول ٤٠٠ملغ مدة ثلاثة أيام. المعالجة في حال العدوى بالأكياس المذنبة هي ألبندازول ١٥ملغ/كغ مدة ٨ أيام.

ب- المحرشفة القَزَمة:

الوبائيات: تنتقل من شخص إلى آخر من دون وسيط وتنتشر عبر العالم، وقد وجدت عند ١٤٪ من الأطفال المصريين، تشاهد في حوض البحر المتوسط وشمالي إفريقيا وسورية وجنوبي إيطاليا وفي المناطق المدارية في إفريقيا وآسيا. تنتقل بابتلاع البيوض مع الخضار والأغذية والماء الملوث.

دورة الحياة: لا تحتاج إلى ثوي وسيط. بعد ابتلاع البيوض مع الخضار أو الأغذية أو الماء الملوث بها تتحرر اليرقة التي تشكل الرؤيس الذي يتعلق بمخاطية الدقاق حيث تنضج الدودة وتنمو لتشكل دودة كاملة مع حلقات (أسلات) تنفصل وتتحرر البيوض في اللمعة، وتسمح العدوى الذاتية باستمرار الإصابة سنوات.

الأعراض السريرية: غالباً لا توجد أعراض، ولكن في حال العدوى الذاتية قد يصبح الخمج شديداً وتحدث آلام بطنية وإسهال وإقياء واضطراب في الشهية وصداع ودوار، وقد يلاحظ عند بعض الأطفال تأخر في النمو.

التشخيص: يتم بفحص البراز عدة مرات غير متتالية لكشف البيوض ويمكن اللجوء إلى طرق التركيز.

المعالجة: إعطاء جرعة وحيدة من (برازيكوانتيل) ٢٥ملغ/كغ وتعاد بعد أسبوع مع معالجة أفراد الأسرة الواحدة.

٣- المثقوبات:

صنف من الديدان المسطحة تضم عائلات متعددة منها المثقوبة المعوية والمثقوبة الكبدية والمثقوبة الدموية وهي أهمها وتدعى أيضاً المنشقة.

أ- المثقوبات المعوية: هناك عدة أنواع تستعمر أمعاء الإنسان وعدداً واسعاً من الحيوانات الأخرى وأشهرها المتورقة البسكية والخيفانة الخيفاء.

١- المتورقة البسكية Fasciolopsis buski:

الوبائيات: المتورقة الأكبر التي تصيب الإنسان. إذ قد يصل طولها إلى ٧,٥ × ٢سم، تنتشر في جنوب شرقي آسيا وإندونيسيا.

دورة الحياة: تحدث العدوى بابتلاع النباتات المائية الملوثة بخلائف الذوانب metacercariae المتكيسة التي تصل إلى العفج، وهناك تتعلق بالمخاطية وتنضج لتشكل دودة كهلة يصل طولها إلى ٧,٥ سم في ٣ أشهر.

الأعراض السريرية: تعيش مدة سنة ولا تسبب أعراضاً عند أغلب الناس.

التشخيص: يتم عن طريق كشف البيوض بالبراز.

المعالجة: يعطى برازيكوانتيل بمقدار ١٥مغ/كغ فموياً بجرعة وحيدة.

الوقاية: تجنب تناول النباتات النيئة أو شرب الماء غير النظيف ومكافحة الثوي الوسيط وهو الحلزون.

٢- الخيفانة الخيفاء:

الوبائيات: دودة صغيرة مسطحة تقيس ١- ١,٧ملم تنتشر في غربي إفريقيا ومصر وتركيا، والصين واليابان والسودان وإيران.

دورة الحياة: تعيش الذوانب المتكيسة في أسماك الماء العذب أو الراكد، وتنتقل العدوى عن طريق تناول الأسماك غير المطبوخة جيداً. والمضيف النهائي قد يكون الإنسان، أو أياً من الثدييات التي تأكل السمك.

الأعراض السريرية: غالباً لا توجد أعراض، ولكن في حالات الخمج الشديد أو نقص المناعة قد يحدث ألم بطني خفيف وإسهال مخاطي.

التشخيص: يعتمد على رؤية البيوض بالبراز.

المعالجة: يعطى برازيكوانتيل بمقدار ٧٥ملغ/كغ/ ثلاث جرعات في يوم واحد.

ب - المثقوبات الكبدية:

١- المتورقة الكبدية والمتورقة العملاقة: تنتشر المتورقة الكبدية في العالم في أمريكا وروسيا والصين ودول البحر المتوسط وجنوبي القارة الإفريقية. وتوجد المتورقة العملاقة في آسيا والهند والشرق الأوسط وإفريقيا.

الوبائيات: تصيب عادة المواشي كالبقر والأغنام، ويصاب الإنسان بتناول النباتات الملوثة بالذوانب المتكيسة التي تعيش بالماء العذب مثل بقلة الماء watercress.

دورة الحياة: بعد ابتلاع الذوانب المتكيسة تخترق هذه جدار الأمعاء إلى جوف الصفاق ومنه إلى محفظة غليسون لتعبر النسيج الكبدي حتى القناة الصفراوية، وهناك تقيم وتصل لمرحلة البلوغ في ٣-٤ أشهر وبعدها تبدأ بوضع البيوض التي تسير مع الصفراء وتطرح مع البراز. يصل حجم المتورقة الكبدية ٣,١ ×١سم. وتعيش فترة طويلة قد تصل إلى ١٦ سنة، وعندما تصل البيوض إلى الماء العذب يتحرر الجنين وينتقل إلى الثوي الوسيط وهو الحلزون الذي تنطلق منه الذوانب بعد ذلك وتصل إلى نباتات الماء العذب وتتكيس عليها بانتظار أن تؤكل من قبل الثدييات ويمكن أن تبقى معدية عدة أشهر.

الأعراض السريرية: أغلب الإصابات عند الإنسان خفيفة. تقسم الأعراض في حال الإصابة الشديدة إلى عدة مراحل:

- **المرحلة الحادة (المرحلة الكبدية):** تحدث مع مرحلة الهجرة الكبدية وتتصف بوجود حمى وألم بالمراق الأيمن وضخامة كبدية. تترافق هذه الحالة وارتفاع محبات الحامض.

- **المرحلة المزمنة (الصفراوية):** غالباً لاعرضية، ولكن قد يحدث انسداد بالقناة الصفراوية مع يرقان انسدادي أو التهاب طرق صفراوية مصلب.

إصابة البلعوم بالمتورقة نادرة، إذ بعد أكل اللحوم النيئة (كبد الغنم المصاب) قد تتعلق المتورقة بالبلعوم محدثة التهاباً ووذمة وقد يحدث الاختناق.

التشخيص: يعتمد على كشف البيوض بالبراز التي قد تكون قليلة، وقد تكشف رشافة العفج والصفراء وجود البيوض. الطريقة المثلى للتشخيص هي اختبار ELISA لكشف أضداد الديدان.

المعالجة:

إن تريكلبندازول triclabendazole هو الدواء الأمثل ويعطى جرعة وحيدة بمقدار ١٠ملغ/كغ.

أو يعطى بيثيونول bithionol ٣٠- ٥٠ ملغ/كغ ثلاث جرعات كل يومين مدة ١٠-١٥ يوماً.

أو برازيكوانتيل.

ج- المثقوبات الدموية (البلهارسية): تضم ثلاثة أنواع رئيسة هي: المنشقة المنسونية S. mansoni واليابانية S.japonicum وتسببان مضاعفات معوية وكبدية والمنشقة الدموية S. haematobium وتسبب التهابات كلوية، ومثانية وأحياناً كبدية.

الوبائيات: تصيب ٢٠٠ مليون شخص حول العالم، وهي مسؤولة عن ٢٠,٠٠٠ حالة وفاة سنوياً، قد يصاب المسافرون إلى المناطق الموبوءة بهذا الطفيلي. تنتشر المنشقات المنسونية في إفريقيا والشرق الأوسط وأمريكا الوسطى وجنوبي أمريكا، وتنتشر المنشقة اليابانية في الصين واليابان والفيليبين. أما المنشقة الدموية فتشاهد في وادي نهر النيل خاصة. يعيش الطفيلي في الحلزون الاستوائي فترة محددة من حياته وعلى حسب توزع هذا الحلزون تعرف الحدود الجغرافية للمنشقات.

دورة الحياة: تعيش الديدان الكهلة في فروع وريد الباب. تتم العدوى نتيجة التماس مع الماء العذب الذي يحوي ذوانب الطفيلي. تقوم هذه الذوانب باختراق جلد الإنسان وتشق طريقها إلى الأوعية الدموية ومنها إلى القلب فالدوران الجهازي وتصل إلى الكبد حيث تنضج هناك وتتزاوج، ومن ثم تهاجر بعكس الجريان الدموي داخل الجملة البابية لتستقر أخيراً في فروع الوريد المساريقي.

تفضل المنشقة المنسونية أوعية الوريد المساريقي السفلي، في حين تفضل المنشقة اليابانية أوعية الوريد المساريقي العلوي، أما المنشقة الدموية فتفضل الضفيرة الوريدية المثانية.

يعبر الكثير من البيوض جدار الأمعاء نحو اللمعة ثم تطرح مع البراز، عندما تصل إلى الماء فإنها تفقس معطية الطفيل miracidium الذي يسبح بدوره بحثاً عن الحلزون (محار) حيث يتكاثر ضمنه وتتحول الطفيلات إلى ذوانب cercariae تترك الحلزون وتسبح بالماء بحثاً عن المضيف النهائي حيث يتحول إلى دودة كهلة.

تعيش الديدان الكهلة بشكل زوجي في هذه الأوعية مدى الحياة ملتصقة بالجدار مدة ٥-٧ سنوات، وقد تستمر حتى ٣٠ سنة. وقد تطرح بيوض المنشقة الدموية بالبول.

الأعراض السريرية: في حال التماس مع الذوانب قد يحدث اندفاع حطاطي مع حكة.

قد تحدث الحمى (حمى Katayama) بعد ٣٠-٥٠ يوماً من

التعرض للعدوى وتحدث نتيجة الارتكاس المناعي تجاه البيوض وتشبه الأعراض داء المصل وتحدث نتيجة وجود المركب المناعي الجائل، ويشتكي المريض من الحمى والوهن والألم العضلي والإسهال. قد يشاهد ارتفاع بمحبات الحامض وقد تصل نسبة الوفيات حتى ٢٥٪ خاصة مع المنشقات اليابانية التي تحرر عدداً أكبر من البيوض. يغيب المرض الحاد عند أغلب المصابين وتختفي الأعراض عند البالغين مع دخول المريض بمرحلة الإزمان.

يسبب مرور البيوض في لمعة الأمعاء وجود الدم الخفي بالبراز أو إسهالات مدماة وقد يحدث الزحير. قد تسبب المنشقات المنسونية التهاب قولون مع سلائل التهابية كاذبة يشابه داء كرون أو التهاب القولون القرحي.

قد ينجم عن المنشقات اليابانية التي تتوضع في الأوردة المساريقية العلوية - وتضع بيوضها فيها- ألم بطني علوي مع نزف معدي وانسداد مخرج المعدة بسبب الالتهاب والتليف، وتسبب المنشقات الدموية بيلة دموية وزحيراً مثانياً.

يخرج نحو نصف البيوض خارج الجسم ويبقى النصف الآخر ضمن الأنسجة ليكون مسؤولاً عن إمراضية المنشقات المزمنة.

تسبب البيوض التي تتوضع بالأوعية الكبدية والبابية فرط ضغط وريد الباب مع ضخامة طحالية. وقد تتوضع البيوض في أماكن أخرى مثل الرئة والدماغ والكلية.

التشخيص: يعتمد على فحص البراز وكشف البيوض التي قد تغيب فيُلجأ إلى طرق التكثيف.

يتم البحث عن البيوض في البول خاصة عند الإصابة بالمنشقة الدموية وبعد جمع بول يوم كامل، وتفحص خزعة المستقيم بحثاً عن البيوض أو خزعة الكبد أو المثانة أو الأمعاء.

يكشف اختبار ELISA وجود الأضداد وتصل حساسيته إلى ٩٠٪ ونوعيته ٩٥٪ لكن لايميز الإصابة الفعالة من الإصابة القديمة. تستعمل طريقة لطخة «ويسترن» لإثبات نتائج ELISA ولتمييز الأنواع. يجري تخطيط الصدى لتقييم التليف البابي وضخامة الطحال والدوران الرادف.

المعالجة: يعطى برازيكوانتيل عن طريق الفم بمقدار

Trematodes المثقوبات	الطول	مناطق الانتشار	طرق العدوى	الثوي الوسيط	الثوي النهائي	الأعراض السريرية	التشخيص
المثقوبات المعوية:							
- المتورقة البسكية	٧,٥سم×٢سم	جنوب شرقي آسيا	نباتات مائية ملوثة بالمذنبات المتكيسة	حلزون الماء العذب	إنسان، حيوانات عاشبة	ألم بطني مع إسهال مخاطي	بيوض بالبراز
داء الخيفانة الخيفاء	١-١,٧ ملم × ٠,٥	غربي إفريقيا، مصر، تركيا، الصين، اليابان	أسماك نيئة تحوي المذنبات المتكسية	حلزون الماء العذب أسماك (وسيط٢)	إنسان وقطط وكلاب		
المثقوبات الكبدية:							
- المتورقة الكبدية	٤ × ١,٣سم	العالم، إفريقيا، آسيا، الهند، الشرق الأوسط	نباتات مائية (بقلة الماء)	حلزون الماء العذب	إنسان، حيوانات عاشبة	التهاب طرق صفراوية ومعثكلية أو انسدادها، حرارة وألم بطني وضخامة كبد	بيوض بالبراز أو في رشافة بالعفج ELISA
- المتورقة العملاقة	٧ سم × ٣ سم						
المثقوبات الدموية:							
- المنشقة المنسونية المنشقة اليابانية - المنشقة الدموية	ذكر ١,٥ × ٠,١ أنثى ٢سم × ٠,٥	إفريقيا، الشرق الأوسط، أمريكا الوسطى وجنوبي أمريكا. الصين، اليابان، فيليبين، تايلند إفريقيا	اختراق جلدي بتماس مع ماء ملوث يحوي ذوانب الطفيلي	حلزون بحسب التوزع الجغرافي	الإنسان، الثدييات	حمى Katayama أعراض داء المصل. التهاب حبيبومي، دم بالبراز أو زحير. التهاب قولون. سلائل كاذبة، بيلة دموية. ألم بطني مع نزف هضمي فرط ضغط وريد الباب مع نزف.	بيض بالبراز. خزعة مستقيم ELISA. التصوير بالأمواج فوق الصوتية

الجدول (٢) المثقوبات

٢٠مغ/كغ/٤ ساعات (الجرعة الكلية ٦٠ملغ/كغ). ويستمر طرح البيوض بالبراز مدة أسبوعين بعد المعالجة الدوائية ويمكن إعادة العلاج للمرضى الذين لم يشفوا.

ثانياً- الأوالي المعوية intestinal protozoa

١- الأميبة (المتحولة) الحالة للنسج Entamoeba histolytica:

عُرف منذ عام ١٨٧٥ أن الأميبة (المتحولة) الحالة للنسج هي سبب التهاب القولون الزحاري والخراجة الزحارية ومن ثم تم تمييز نوعين من الأميبة: النوع الممرض وهو الذي يغزو الأنسجة E. histolytica، ونوع الأميبة المتغيرة E. dispar غير الممرض والمتعايش بالأمعاء، ولا يمكن التفريق مورفولوجياً بينه وبين النوع السابق.

الوبائيات: تنتشر الأميبات في أرجاء العالم خاصة في الدول النامية بسبب تدني مستوى النظافة. تشيع نسبة الإصابة بالنماذج غير الممرضة عشرة أضعاف النوع الحالّ للنسج.

دورة الحياة: للأميبة دورة حياة بسيطة تتألف من مرحلتين: الأولى هي الأكياس المعدية، والثانية هي الأشكال الإنباتية trophozoite (الأتاريف) المتحركة، وهي مسؤولة عن غزو الأنسجة. تقاوم الأكياس الكلور والجفاف وتعيش في البيئة الرطبة عدة أسابيع.

تحدث العدوى نتيجة تناول الماء والأطعمة الملوثة بالبراز الذي يحوي الأكياس. وفي الأمعاء الدقيقة تنقسم الأكياس لتعطي ثماني أتاريف. وتحدث الإصابة الغازية فقط عند ١٠٪ من الأشخاص المصابين وتتصف بغزو ظهارة القولون بالأتاريف التي قد تصل إلى الدوران المعوي ومنه تنتشر إلى بقية الأعضاء البعيدة وخاصة الكبد. ولا يعرف لماذا تختلف الإصابة من شخص لآخر ولكن يعتقد أن لمستضدات الكريات البيض البشرية HLA (آلائل الصنف الثاني) دوراً في ذلك.

الآلية الإمراضية والمناعية: تعتمد درجة الأذية النسيجية على عاملين: الأميبة من جهة والارتكاس الالتهابي للمضيف من جهة أخرى. يعتقد أن الأتاريف تفرز بروتيناً (lectin) يساعد على غزو مخاطية القولون مسبباً انحلال الخلايا الظهارية القولونية وما ينجم عن ذلك من ارتكاس مناعي مخرب للأنسجة.

أكثر المناطق إصابة هي الأعور والقولون الصاعد وقد يصاب القولون كله. وتتجلى الإصابة على شكل تقرحات نقطية تفصل بينها مسافات سليمة. وقد يقتصر الأمر على حدوث تسمك في المخاطية. يصل عمق التقرحات حتى الطبقة العضلية المخاطية وقد توجد بعض الكريات الحمر ضمن الأميبة (بالعة الكريات الحمر). قد تأخذ القرحات الشكل الحوجلي الوصفي. في الخراجات الكبدية تكون الآلية الإمراضية مشابهة مع نخز مركزي وتميع بالأنسجة يحاط برشاحة التهابية.

الأعراض السريرية: ينجم عن الخمج بالأميبة الحالة للنسج ثلاث حالات: في الأولى يبقى ٩٠٪ من المصابين لاعرضيين ويطرحون الأكياس بالبراز، وفي الثانية يكون ١٠٪ من الإصابات بشكل إصابة غازية زحارية (التهاب قولون زحاري)، وفي الحالة الثالثة تكون الإصابة خارج معوية (خاصة الخراج الكبدي).

يتصف التهاب القولون الزحاري بالبدء التدريجي، ويتظاهر بالإسهال عند ٩٠٪ من الحالات ومن الممكن أن يكون الإسهال مدمى مجهرياً أو عيانياً ويترافق أحياناً بالزحير. وقد يحدث الألم البطني من دون إسهال، إلا أنه يندر حدوث الحمى أو نقص وزن بسبب إزمان الأعراض مع وجود كريات حمر بفحص البراز.

المضاعفة الأخطر لالتهاب القولون الزحاري هو التهاب القولون النخري الحاد مع توسع سمي يتطلب معالجة جراحية ويشاهد في ٠,٥٪ من الحالات.

يجب التفريق بين الزحار الأميبي والأسباب الأخرى للإسهال المدمى مثل الزحار الجرثومي (الشيغلة، السالمونيلة، العطيفة، أنواع الإشريكية القولونية الغازية النازفة)، وأمراض الأمعاء الالتهابية والتهاب القولون الإقفاري.

قد توجد قصة زحار عند مرضى الخراجة الزحارية ولكن لا تتزامن الإصابتان معاً. نادراً ما تقع إصابات خارج معوية أخرى، وتحدث إما من الامتداد المباشر للخراجة الكبدية (خراجة تأمورية) وإما نتيجة الانتشار الدموي (خراجة دماغية).

التشخيص: المعيار الأساسي في حال التهاب القولون الزحاري هو تنظير القولون التام مع الخزعة. المنظر الوصفي وجود قرحات نقطية متعددة تقيس ٢-١٠ملم تتخللها مسافات سليمة. قد تلاحظ الأتاريف مع القرحات بالفحص النسيجي ويساعد التلوين بـ PAS على كشف الأميبات.

لا يستطيع فحص البراز لتحري الطفيلي التمييز بين الأشكال المرضية واللامرضية إلا إذا وجدت الأتاريف البالعة للكريات الحمر إذ تكون موجهة للخمج بالأميبة الحالة للنسج. وتبلغ حساسية هذا الفحص لكشف الأميبة ٦٠٪، وتتناقص الحساسية مع تأخر وصول العينة للمخبر.

الفحوص المصلية: تحري أضداد الأميبة بالمصل يسمح بالتفريق بين الأميبة الحالة للنسج والأميبة المتغيرة. توجد هذه الأضداد في نحو ٧٥-٨٥٪ من حالات التهاب القولون الزحاري. تصل إيجابيتها إلى ٨٠-٩٠٪ من حالات الخراجة الزحارية. يسمح اختبار ELISA -لكشف مستضدات البروتين لكتين للمتحولة الحالة للنسج في البراز- بالتفريق بين الأشكال المرضية وغيرها. قد يلجأ إلى زرع البراز، أو اختبار RCR للتمييز بين الأميبة الحالّة للنسج والأميبة المتغيرة.

التراص الدموي اللامباشر (IHA) أكثر حساسية وتصل إيجابيته إلى ٩٠٪ في حالات الخمج المعوي العرضي.

المعالجة:

تقسم الأدوية إلى صنفين:

قاتلات الأميبات الحالة للنسج (أشكال غازية)	قاتلات الأميبات ضمن اللمعة (أكياس)
ميترونيدازول ٥٠٠-٧٥٠ ملغ/٣ مرات/٧-١٠ أيام.	باروموميسين ٢٥-٣٠ملغ/٣ مرات/٧ أيام.
ترينيدازول ٢غ/ يوم/٣ أيام.	ديلوكسانيد ٥٠٠مغ/٣ مرات/١٠ أيام.
نيتازوكسانيد ٥٠٠ مغ/ مرتين باليوم/٧ أيام.	يودوكينول ٦٥٠مغ/٣ مرات/٢٠ يوماً.

يجب معالجة حملة الأكياس اللاعرضيين بسبب خطورة التحول لأشكال غازية في ١٠٪ من الحالات.

عند الحوامل يعطى (باروموميسين) بدلاً من (ميترونيدازول) إلا في الحالات الشديدة.

في الخراجة الزحارية: يعطى ميترونيدازول ٧٥٠ ملغ ثلاث مرات مدة عشرة أيام يليها قاتل أميبات ضمن اللمعة.

الوقاية: تتم بالقضاء على العدوى البرازية الفموية، لذلك يجب غلي الأطعمة جيداً، أو إجراء الكلورة، أو ترشيح الماء، أوالتعقيم باليود إن أمكن.

٢- الأوالي المعوية غير الممرضة:

تقسم الأوالي غير الممرضة إلى زمرتين: زمرة الأميبات وتضم: الأميبة المتغيرة E. dispar والوئيدة القزمة Endolimax nana، وزمرة السوطيات وتضم شفوية السياط المنيلية Chilomastix mesnili، والمعائية البشرية Enteromonas hominis.

هذه الأنواع المتعايشة لها شكلان: الشكل الكيسي وشكل الأتاريف المتحركة وتتميز من الأميبة الحالّة للنسج بالمجهر الضوئي ما عدا الأميبة المتغيرة E. dispar التي تميز على حسب صفاتها الضدية والجينية خاصة أنها لاتملك بروتين الالتصاق lectin ويمكن اللجوء إلى تفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR) للتفريق.

يسمح اختبار ELISA باستعمال أضداد أحادية النسيلة بكشف مولد الضد الأميبي النوعي ووضع التشخيص.

الأميبة اللثوية E. gingivalis ليست طفيلياً معوياً وإنما تشاهد بالجوف الفموي حول الأسنان ويمكن أن تشاهد بالمهبل وبلطاخات عنق الرحم عند النساء اللواتي يستعملن اللوالب.

الإصابة بهذه الطفيليات أكثر شيوعاً من المتحول الحال للنسج بنسبة عشرة أضعاف.

- في حال وجود إيجابية واحدة من هذه الأنواع لا حاجة إلى العلاج.
- في حال وجود أعراض معوية تطبق المعالجة.

يجب إجراء فحص البراز عدة أيام (٣ فحوص) لكشف وجود الأوالي الممرضة مثل الجياردية اللمبلية أو الأميبة الحالة للنسج. إضافة إلى فحص البراز المتوالي، يجب تطبيق الملونات الخاصة لكشف الخمج بخفية الأبواغ cryptosporidium ومتماثلة الأبواغ isospora.

٣- الجياردية اللمبلية Giardia lamblia:

طفيلي معوي من الأوالي واسع الانتشار، له طوران، كيسي وهو الشكل المعدي، والمتحرك: الأتاريف، وتحوي الأكياس أربع نوى، ولها سطح خارجي قاسٍ يحمي من الجفاف والحرارة العالية والكلورة، وتستطيع أن تعيش بالماء البارد عدة أسابيع.

الوبائيات: الجياردية من أكثر أنواع الطفيليات انتشاراً في العالم. وتتوطن في كثير من البلدان إلا أنها قد تأتي بشكل جائحات. وتنتقل عن طريق الطعام والماء الملوث أو تنتقل من شخص إلى آخر في مراكز الرعاية وحضانات الأطفال وكذلك توجد في إسهالات المسافرين.

دورة الحياة: قد يسبب الخمجَ ابتلاعُ عدد قليل يبلغ ١٠-١٥ كيساً. عندما تصل الأكياس إلى القسم العلوي للأمعاء تتحرر الأتاريف التي لها شكل الكمثرى مع عدة أسواط متحركة وتتضاعف بالانشطار الثنائي وتعيش بالعفج والأمعاء حيث تلتصق بالخلايا المعوية. تتكيس هذه الأشكال الناشطة عندما تتعرض للقلويات أو الأملاح الصفراوية لتطرح بهذا الشكل بالبراز وتكمل دورة الحياة.

الآلية الإمراضية والمناعية: ينجم عن الإصابة بالجياردية إسهالات وسوء امتصاص بآلية مجهولة. تلتصق الأتاريف بالمخاطية المعوية وتحرض استجابة مناعية تؤدي دوراً في تحديد شدة الإصابة التي تراوح ما بين مخاطية طبيعية

تلتصق عليها الجيارديه وذلك في ٩٦٪ من الحالات إلى ضمور زغابات شديد مع رشاحة التهابية. قد تسبب الجيارديه تغيراً في إنزيمات الظهارة المعوية مثل عوز اللاكتاز.

الأعراض السريرية: تراوح الأعراض السريرية من الأشكال اللاعرضية التي تصادف في ٦٠٪ من الحالات إلى الإصابة الحادة التي تتصف بوجود: إسهالات وتعب ورائحة كريهة للبراز وألم بطني وانتفاخ البطن وغثيان ونقص وزن، وتختفي هذه الأعراض بعد أسبوع إلى أسبوعين.

وتصادف الإصابة المزمنة في ٣٠-٥٠٪ من المرضى العرضيين وتتصف بوجود إسهال قد يكون دهنياً مع نقص وزن، سوء امتصاص وتعب واكتئاب وألم بطني ونفخة وقرقرة. وقد يكون سوء الامتصاص موجوداً حتى بالأشكال اللاعرضية.

قد يكون الخمج بالجيارديه شديداً ومعنداً على العلاج عند مرضى عوز المناعة المكتسب.

التشخيص: يعتمد على فحص البراز المكثف الملون باليود، وقد يكشف وجود الأكياس أو الأتاريف (إسهال مائي). تبقى حساسية هذه الاختبارات في حدود ٥٠٪، ويمكن أن ترتفع هذه الحساسية بفحص الرشافة العفجية أو الخزعة المعوية خاصة في الحالات الصعبة. والاختبارات الجزيئية مثل اختبار ELISA واختبار التألق المناعي على عينات البراز وهي الأفضل إذ تبلغ حساسيتها ٩٠٪ مع نوعية تصل إلى ١٠٠٪.

المعالجة:

الدواء	البالغون	الأطفال	حساسية
ميترونيدازول	٢٥٠ ملغ/٣مرات باليوم/٥ أيام.	١٥-٣٠ ملغ/كغ/٣ مرات باليوم/٥ أيام.	٨٠-٩٠٪
تينيدازول	٢غ جرعة وحيدة.	٥٠ملغ / كغ	٩٠٪
كيناكرين	١٠٠ملغ/٣مرات باليوم/٥ أيام	٢ملغ/ كغ	
ألبندازول	٤٠٠ملغ يومياً/ ٥ أيام	٢٢، ٥ملغ/ كغ	٩٧٪
فورازوليدون	ملغ/٤مرات يومياً/٧-١٠أيام		
نيتازوكسانيد	٥٠٠ملغ/مرتين يومياً/٣ أيام	١٠٠-٢٠٠ ملغ/ مرتين يومياً/٣ أيام	٨١-٨٥٪
باروموميسين	٢٥-٣٥ملغ/كغ/يوم/ ٣جرعات/٧ أيام	١٥-٣٠ ملغ/كغ/٣ مرات باليوم/٥ أيام.	٨٠-٩٠٪

في حال إخفاق المعالجة يمكن أن تكرر بالدواء نفسه أو إجراء معالجة تشاركية للميترونيدازول والبندازول، وإذا أخفقت المعالجة مرة أخرى فيجب البحث عن نقص بالمناعة.

الوقاية: تحسين شروط النظافة وتناول الماء النظيف وغلي الأطعمة جيداً أو التعقيم بالكلورة أو مستحضرات اليود أو الفلترة.

٤- **خفية الأبواغ cryptosporidium:**

أخذ هذا الطفيلي أهمية بعد عام ١٩٨٠ خاصة عند مرضى عوز المناعة المكتسب (AIDS)، حيث وجد أن له دوراً في الإسهالات المحددة لذاتها التي قد تستمر مدة ١-٤ أسابيع.

صنفت حديثاً حسب الصفات الوراثية والبيولوجية إلى نوعين خفية الأبواغ البشرية أو النمط الأول، وخفية الأبواغ البقرية أو النمط الثاني، وكلاهما يسبب أخماجاً عند الإنسان.

الوبائيات: في البلدان النامية يتعرض أغلب الأطفال قبل خمس سنوات من عمرهم للإصابة، أما في البلدان الصناعية فتحدث الإصابة بشكل جائحات سببها الماء الملوث بما فيها أحواض السباحة المكلورة، ومن الممكن أن تحدث العدوى من شخص لآخر بجرعة خفيفة من الطفيلي، وتنتشر أيضاً في المشافي وفي مراكز الرعاية اليومية.

الآلية الإمراضية والمناعة: بعد ابتلاع كمية قليلة من الخلايا البيضية oocysts تتحرر الحيوانات البوغية sporozoites المتحركة باللمعة المعوية وتجتاح الظهارة حيث تتابع تطورها لتشكل من جديد الخلايا البيضية المعدية.

الأعراض السريرية: تصل نسبة الأشكال اللاعرضية إلى ٣٠٪ عند الأطفال.

في الأشكال العرضية يشاهد: إسهال وغثيان وإقياء وألم بطني وحمى خفيفة وأعراض تنفسية والتهاب معثكلة.

وفي مرضى عوز المناعة المكتسب يحدث التهاب طرق صفراوية في ١٠-٣٠٪ من الحالات، إضافة إلى الإسهالات التي قد تكون مديدة وقاتلة، وقد يحدث التهاب الطرق التنفسية.

التشخيص: فحص البراز بعد التلوين بحثاً عن الخلية البيضية، وقد يتطلب الأمر إجراء ثلاثة فحوص.

اختبار ELISA و DFA البراز هما الاختباران اللذان حلا محل الفحص المجهري للبراز ولهما حساسية ونوعية تصل إلى ٩٠٪.

قد يكشف الطفيلي برشافة العفج أو الطرق الصفراوية أو خزعة الأنبوب الهضمي.

المعالجة:

- **عند أسوياء المناعة:** لا حاجة إلى المعالجة إن لم تستمر الأعراض.

عند استمرار الأعراض يعطى نيتازوكسانيد.

المقادير: عند الأطفال: ١٠٠-٢٠٠ ملغ/كغ/مرتين يومياً/ ٣ أيام.

عند البالغين: ٥٠٠ ملغ مرتين يومياً مدة ثلاثة أيام.

- **عند مثبطي المناعة:** يعطى نيتوزوكسانيد أو باروموميسين وحدهما أو مع أزيثروميسين مدة ٢-٨ أسابيع.

الوقاية: الارتقاء بمستوى النظافة وغسل الأيدي واستعمال مواد معقمة. يتم القضاء على الخلية البيضية بالتجميد والغلي والفورمالين.

٥- دوروية الأبواغ cyclospora:

طفيلي من الأكريات coccidia وحيدة الخلية وصف عام ١٩٧٩ من قبل Ashford عند ثلاثة مرضى.

الوبائيات: منتشرة في أرجاء العالم وهي من أسباب إسهالات المسافرين المديدة.

أسباب العدوى متنوعة منها الماء الملوث والخضار والفواكه الملوثة.

الآلية الإمراضية والمناعة: مشابهة لتلك المشاهدة في خفية الأبواغ ماعدا أنها تحتاج إلى التطور خارج المضيف قبل أن تصبح معدية، ولذلك يقل خطر انتقال العدوى من شخص إلى آخر.

الأعراض السريرية: تمتد فترة الحضانة حتى أسبوع، مشابهة للخمج بخفية الأبواغ مع سيطرة التعب العام حتى عند المرضى أسوياء المناعة، وقد تستمر الإسهالات ١-٣ أسابيع. ويبقى بعض المرضى لاعرضيين حتى في حال عوز المناعة.

التشخيص: فحص البراز لكشف الخلايا البيضية خاصة باستعمال التلوين الصامد للحمض. يمكن للمجهر الومضاني أن يساعد على الكشف عن الخلايا البيضية.

المعالجة:

يعطى «تريميثوبريم - سلفاميثوكسازول» كما أن سيبروفلوكساسين بديل جيد وكذلك نيتازوكسانيد.

الوقاية: هناك صعوبة لأن الطفيلي مقاوم نسبياً للكلورة.

٦- مكروية الأبواغ Microsporidia:

الوبائيات: هو طفيلي من الأوالي واسع الانتشار يشكل أبواغاً ممرضة للإنسان. وهو سبب مهم للإسهالات عند مرضى عوز المناعة المكتسب، والازدراع. طرق العدوى عديدة، منها الماء والطعام الملوث أو من شخص لآخر أو بالطريق الجنسي أو عن طريق الاستنشاق.

كشفت مكرويات الأبواغ عند ٥٠٪ من حالات الإسهال المزمن في مرضى عوز المناعة المكتسب.

الآلية الإمراضية والمناعيات: تدخل مكرويات الأبواغ إلى هيولى الخلايا المعوية مسببةً ضموراً بالزغابات المعوية، وقد تتطفل على البالعات التي تسهم بانتشار الخمج إلى أعضاء أخرى مثل الكلية والموثة والطرق التنفسية والعين والجهاز العصبي.

الأعراض السريرية: قد يكون الخمج عند أسوياء المناعة لاعرضياً أو يسبب إسهالاً محدداً لذاته وقد يسبب أحياناً إسهالاً مزمناً أو إسهالات المسافرين.

العضويات التي تسبب إسهالات مدماة			
المتحولة الحالة للنسج	أميبات	ميترونيدازول ٧٥٠ ملغ ٣ مرات باليوم	٥-١٠ أيام
		ديلوكسانيد ٥٠٠ مغ ٣ مرات باليوم	١٠ أيام
العضويات التي تسبب إسهالات مائية			
الجياردية اللمبلية	سوطيات	ميترونيدازول ٢٥٠ ملغ ٣ مرات باليوم	٥ أيام
		تينيدازول ٢غ	جرعة وحيدة
خفية الأبواغ	أكريات	نيتازوكسانيد ٥٠٠ مرتين يومياً	٣ أيام
متماثلة الأبواغ		سلفامتوكسازول - تريميثوبريم	١٠ - ٢٠ يوماً
دوروية الأبواغ		سلفامتوكسازول - تريميثوبريم	٧ أيام
مكروية الأبواغ		البندازول ٤٠٠ملغ/مرتين يومياً	٢٠ - ٩٠ يوماً

الجدول (٣) الأوالي ذات الأهمية السريرية وعلاجاتها

عند مرضى عوز المناعة المكتسب تشاهد إسهالات مائية مع ألم بطني. وقد يلاحظ نقص وزن مع سوء امتصاص.

التشخيص: قد يكشف فحص البراز مع التلوين الثلاثي المعدل الأبواغ ذات الحجم الصغير (١-١,٥ μm). وقد يكشف الفحص النسيجي لخزعات الأمعاء بعد التلوين بطريقة غرام أو الفحص بالمجهر الإلكتروني وجود الطفيلي في الأمعاء مما يسمح بالتشخيص.

المعالجة:

البندازول: ٤٠٠ ملغ/مرتين يومياً مدة ٣ أسابيع - ٣ أشهر.

الوقاية: بسبب عدم معرفة مصدر العدوى للإنسان تعتمد الوقاية على مراعاة شروط النظافة وغسل الأيدي وغلي الماء.

علينا أن نتذكر

● ينتشر الصفر الخراطيني في العالم من دون أن يسبب أعراضاً في الغالب، ويشخص بفحص البراز، ويعالج بالأبندازول أو بالألبندازول.

● ينجم داء الأسطوانيات عن الأسطوانية البرازية ويسبب طيفاً واسعاً من الأعراض تراوح من ارتفاع محبات الحامض اللاعرضي إلى الشكل الصاعق مع صدمة إنتانية، تشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA. ويعالج بالإفرمكتين.

● الدودة الشصية الأنكلوستوما منتشرة في العالم وتحدث العدوى بتماس الجلد مع التربة الملوثة وتسبب فقر دم بعوز الحديد وتشخص بفحص البراز. وتكون المعالجة بالألبندازول (الإنسان هو الثوي النهائي ومصدر العدوى).

● السرمية الدودية التي تسمى بالديدان الدبوسية (الحرقص) أكثر الديدان انتشاراً في البلدان النامية. تتم العدوى بابتلاع البيوض وأغلب الحالات لاعرضية. يتم التشخيص باستعمال شريط السلوفان اللاصق.

● الشعرينات مرض جهازي ينجم عن تناول اللحوم النيئة مثل لحم الخنزير، التي تحوي اليرقات وتشخص باختبار الـ ELISA، وخزعة العضلات. وتعالج بالمبندازول.

● محرشفة الغشاء القزمة هي أصغر الشريطيات التي تصيب الإنسان لكنها الأكثر شيوعاً، تشخص بفحص البراز. وتعالج بالبرازيوكوانتيل.

● تنتشر المتورقة الكبدية في العالم ويصاب الإنسان بتناول النباتات الملوثة بالمذنبات المتكيسة. تشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA. تعالج بالبرازيكوانتيل أو بالألبندازول.

● المثقوبات الدموية واسعة الانتشار وتحصل العدوى نتيجة التماس مع الماء الملوث. تشخص بفحص البراز أو البول أو خزعة المستقيم، أو اختبار الـ ELISA. تكون المعالجة بالبرازيكوانتيل.

● الأميبات منتشرة جداً وتغلب الإصابة بالأشكال غير المرضة. يشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA، والتراص الدموي اللامباشر.

● تبقى الأوالي المعوية غير الممرضة هي الأكثر انتشاراً وتعالج في حال وجود أعراض.

● الجياردية اللمبلية طفيلي معوي من الأوالي المسوطة واسع الانتشار. يشخص بفحص البراز، واختبار الـ ELISA، واختبار الـ DFA ويعالج بالميترونيدازول وغيره.

● خفية الأبواغ طفيلي من الأوالي يحدث مع أعراض هضمية، ويصادف في كل الفقاريات، ويعد من أكثر الطفيليات انتشاراً في العالم. تشخص بفحص البراز مع التلوين المقاوم للحمض، واختبار الـ ELISA أو الـ DFA. يعالج بالنيتازوكسانيد.

التهاب المعدة والأمعاء بالحمِضات

جرير عبد الوهاب

التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات eosinophilic gastroenteritis (EG) اضطراب هضمي نادر يمكن أن يصيب كلاً من الأطفال والبالغين. وتختلف التظاهرات السريرية الهضمية لهذا المرض تبعاً لاختلاف المنطقة المصابة من الأنبوب الهضمي من جهة ولدرجة عمق الإصابة داخل جداره من جهة أخرى.

يحتاج تشخيص هذا المرض إلى براهين نسيجية تشريحية مرضية تثبت وجود ارتشاح بالخلايا الحمضة في جدار الأنبوب الهضمي أو وجود تراكيز عالية من هذه الخلايا في سائل الحبن. كما يحتاج دعم التشخيص أيضاً إلى استبعاد وجود مثل هذه الارتشاحات خارج أنبوب الهضم وإلى نفي الأمراض الأخرى التي قد تتظاهر بالطراز نفسه.

لمحة تاريخية

وصف التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات من قبل Kaijser عام ١٩٣٧، ثم أضاف Klein بعد ذلك سبع حالات جديدة، وعرض مراجعة للمرض عام ١٩٧٠. وقد قدم كلاهما تعريفاً لثلاثة نماذج من المرض اعتماداً على الأعراض السريرية، وربطا التظاهرات السريرية بموقع المرض في أنبوب الهضم وبدرجة عمق الحدثية المرضية داخل جداره، وأظهرا أن **النماذج الرئيسية الثلاثة** للمرض هي:

١- مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة المخاطية لجدار الأنبوب الهضمي.

٢- مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة العضلية.

٣- مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة تحت المصلية.

الإمراض

إن الآلية الجزيئية المستبطنة للمرض غير معروفة، كما أن الإمراض والأسباب غير مفهومة تماماً، ولكن لوحظ ترافق التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات لدى العديد من المرضى مع بعض الأمراض التحسسية: كالحساسية الفصلية أو الحساسية للطعام أو الإكزيمة أو الربو القصبي أو التأتب atopy أو ارتفاع مستويات IgE المصلية.

تشير هذه الموجودات إلى أن لاستجابة فرط الحساسية دوراً رئيساً في الإمراض، وتؤيد الدراسات الحديثة بقوة دور الحمضات والسيتوكينات (th-2 cytokins) : ومنها:- IL-3,IL5,IL13 في إمراض التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات وما قد يرافقه من اضطرابات تحسسية أخرى.

الوبائيات

التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات مرض نادر، ومن الصعب تقرير نسب حدوثه، وقد سجل في الأدب الطبي أكثر من مئتين وثمانين حالة (٢٨٠) منذ أن وصف المرض من قبل Kaijser.

يتظاهر المرض سريرياً وفي غالبية الحالات بين العقدين الثالث والخامس من العمر، ولكن يمكن حدوثه في أي سن.

الملامح السريرية

يتظاهر التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات بأعراض هضمية مختلفة، ويرتبط شكل تظاهرات المرض بموقع الإصابة من جهة وبالطبقة النسيجية المصابة من جدار أنبوب الهضم من جهة أخرى: فأكثر أشكال المرض شيوعاً هو الشكل الذي تسيطر فيه إصابة الطبقة المخاطية، ويتظاهر بضياع الدم بالبراز، أو بسوء امتصاص وما يتلوه من فقر بالدم، أو باعتلال معوي فاقد للبروتين.

أما إصابة الطبقة النسيجية العضلية فتتظاهر بشكل انسداد مخرج المعدة أو بانسداد معوي تبعاً لموقع الإصابة.

أما إصابة الطبقة تحت المصلية فتتظاهر بشكل حبن حمضي. وقد يتظاهر المرض بشكل يرقان انسدادي، وقد يقلد بعض الحالات الجراحية كالتهاب الزائدة أو ورم المعثكلة.

التشخيص

يحتاج وضع التشخيص إلى دليل نسجي يثبت وجود ارتشاح مهم للخلايا الحمضة في جدار الأنبوب الهضمي. ولما كان من الممكن أن تكون هذه الارتشاحات منتشرة أو بقعية أحياناً في توزعها فلابد من إجراء خزعات عديدة ومن مناطق متعددة تجنباً لفقدان التشخيص.

يظهر بزل البطن عند المرضى الذين لديهم مرض تسيطر فيه إصابة الطبقة تحت المصلية سائلاً عقيماً فيه تراكيز عالية من الخلايا الحمضة.

يشاهد عادة ارتفاع في مستويات الحمضات في الدم المحيطي، ولكن قيمة هذا الارتفاع معياراً تشخيصياً غير مؤكدة. ومن المهم استبعاد الأخماج الطفيلية أو الأمراض اللاهضمية المترافقة بارتفاع الحمضات في الدم المحيطي، ولكن لايمكن عدّ ذلك معياراً ضرورياً لوضع التشخيص.

التشخيص التفريقي

ينبغي تفريق الأمراض التي تترافق فيها الأعراض

الهضمية بارتفاع نسب الحمضات في الدم المحيطي عن التهاب المعدة والأمعاء الحمضي. ويمكن عادة تمييز هذه الأمراض بسهولة بالفحوص البسيطة أو بالخزعات. ومن أهم الأمراض الواجب تفريقها:

الأمراض المعوية الطفيلية: كداء الصفر Ascariasis وداء شعرية الذيل Trichiuriasis وداء الشعرينات Trichinelliasis وداء الأسطوانيات Strongyloidiasis وداء الشُعَاريَات Capillariasis وداء المتشاخسات Anisakiasis وداء الملقوات Ancylostoma التي تسبب جميعها ارتفاعاً في تركيز الحمضات في الدم المحيطي، ويمكن تفريقها من التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات بإجراء فحص متأن للبراز وكشف بيوض هذه الطفيليات.

في حالات نادرة يمكن لأدواء المعي الالتهابية كداء كرون أو التهاب القولون التقرحي أن يرافقهما ارتفاع في نسب الحمضات في الدم المحيطي، ويمكن استبعادهما بالدراسة النسيجية للخزعات.

أما متلازمة فرط الحمضات hypereosinophilic (syndrome) -HES: فهي مرض نادر مجهول السبب يتظاهر بالتهاب معدة وأمعاء وارتفاع هائل لتركيز الحمضات في الدم المحيطي يتجاوز أكثر من ١٥٠٠ حمضة/مل لأكثر من ستة أشهر متتالية. ومن الأعضاء التي يستهدفها هذا المرض: القلب والرئتان والدماغ والكليتان.

المظاهر التنظيرية endoscopic appearance

تتنوع المظاهر العيانية لالتهاب المعدة والأمعاء بالحمضات، ويمكن أن يشاهد فيها: مخاطية محمرة وهشة ومتقرحة عادة وأحياناً ذات مظهر حبيبي، كما يمكن مشاهدة التهاب معوي منتشر مع فقدان تام للزغابات المعوية، أو ارتشاح في جدر الأنبوب الهضمي أو وذمة تحت المخاطية أو تليف.

دور الخزعات role of biopsy

يتأكد تشخيص التهاب المعدة والأمعاء الحمضي بالدراسة النسيجية.

يمكن للتنظير الهضمي العلوي مع إجراء الخزعات من المعدة والأمعاء الدقيقة أن يكون مشخصاً للمرض في ٨٠٪ من الحالات. ولكن يجب قطف الخزعات لا من المناطق التي تبدو شاذة عيانياً فحسب، بل حتى من المناطق التي تبدو سليمة عيانياً، أو بعبارة أخرى: إن وجود مخاطية سليمة أو طبيعية المنظر عيانياً لا ينفي بالضرورة وجود إصابة نسيجية مستبطنة للمرض.

ومن ناحية أخرى ومهمة وعندما لا تظهر الخزعات المتعددة شذوذات نسيجية فإن ذلك لا يعني استبعاداً لتشخيص التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات. ويعود ذلك إلى إمكان وجود الإصابات بشكل بقعي في بعض الحالات.

الموجودات النسيجية histologic findings

يظهر التشريح المرضي النسيجي عادة وجود أعداد متزايدة من الحمضات في الصفيحة الخاصة تصل إلى أكثر من عشرين حمضة في الساحة المجهرية، وقد تسبب الارتشاحات الموضعة حدوث فرط تصنع في الأغوار أو نخراً بشروياً وضموراً للزغابات المعوية. وقد تشاهد رشاحات بالخلايا الناسجة أو فرط تصنع للعقد اللمفية المساريقية مع ارتشاحها بالحمضات.

دور الدراسة التصويرية role of imaging study

قد يظهر تخطيط الصدى (الإيكو) أو التصوير المقطعي المحوسب سماكة في جدار الأنبوب الهضمي، وأحياناً ضخامات في العقد اللمفية الناحية. ولكن يمكن وجود مثل هذه التبدلات في أمراض أخرى كداء كرون واللمفومات والأمراض الحبيبية.

المعالجة treatment

لا توجد دراسات معماة مستقبلية تتعلق بالمعالجة؛ ولذا فالمعالجة التخبُرية empirical تعتمد على شدة التظاهرات السريرية:

ففي حال المرض الخفيف يمكن تطبيق المعالجات العرضية، أما بوجود أعراض أشد ودلائل لسوء الامتصاص فيجب اللجوء إلى معالجة أكثر هجومية.

تعدّ الستروئيدات القشرية أساس المعالجة لدى الأطفال والبالغين. وفترة المعالجة به غير مقررة، وينصح بالاستعمال اليومي للبردنيزون؛ إذ يؤدي إلى تحسن في الأعراض في أسبوعين من العلاج بغض النظر عن موقع الإصابة أو عمقها. ويختلف نهج المرض بعد حدوث التحسن بسبب المعالجة، ففي بعض المرضى تعود الأعراض في أثناء إعطاء الدواء أو مباشرة بعد إيقافه، وتحتاج هذه الزمر من المرضى إلى علاج صيانة طويل الأمد بجرعات منخفضة من البردنيزون ٥-١٠ملغ/يومياً، أما عند بعضهم الآخر فلا يحدث نكس للأعراض.

قد يعاني بعض المرضى فترات اشتدادية للمرض بعد شهور أو سنوات من حدوث الهجمة الأولى، وهنا يمكن تدبيرهم بتطبيق معالجة قصيرة الأمد بالبردنيزون الفموي: ٢٠-٤٠ملغ/يومياً وسحب الدواء بسرعة.

تشير بعض التقارير إلى فائدة زمر دوائية أخرى في تدبير المرض وتوفير استعمال الستروئيدات، وتتضمن هذه الأدوية: مضادات الهستامين ومثبطات الخلايا الناسجة مثل: Ketotifen و Sodium cromoglycate، والأدوية المضادة للحساسية والمثبطة لإنتاج السيتوكين؛ ومنها: Budesonide و Suplatast tosilate.

يمكن اللجوء إلى التداخلات الجراحية لتدبير الانسداد أو الانثقاب المعوي أو لأخذ خزعات من كامل ثخانة الجدار لوضع التشخيص.

الإنذار

يمكن للمرض غير المعالج أن يهدأ تلقائياً أو أن يتطور إلى سوء امتصاص شديد وسوء تغذية، ولكن الإنذار جيد عموماً.

نظرة مستقبلية

هناك حالياً عقاقير قيد الاختبار ومنها: الجزيئات اللاصقة الانتقائية للحمضات eosinophil selective adhesion molecules، وأضداد الإيوتاكسين الوحيدة النسيلة monoclonal eotaxin antibody، والأدوية المحرضة للموت الخلوي للحمضات eosinophil apoptosis. ومما يدعو إلى التفاؤل أن هذه الزمر من الأدوية ستكون أكثر فاعلية وسلامة للاستعمال.

علينا أن نتذكر:

- **إن التهاب المعدة والأمعاء بالحمضات مرض نادر، وقد تزايد كشفه حديثاً مرضية مرافقة للحساسية، ويجب الشك فيه إن وجدت أعراض هضمية مترافقة وارتفاع نسب الحمضات في الدم المحيطي؛ ولاسيما عند عجز الفحوص المنوالية عن التفسير.**
- **يقود وضع التشخيص باكراً إلى نجاح المعالجة وتوفير تداخلات جراحية غير ضرورية. ولكن لابد من وجود برهان نسيجي لإثبات التشخيص. ويؤمل أن تتيح التطورات المستقبلية من تطوير طرق متابعة جيدة وغير هجومية.**
- **على ندرة هذه الحالة المرضية يتوجب على الممارس العام أن يبقيها ماثلة في ذاكرته؛ ولاسيما عند مواجهة مرضى يشتكون أعراضاً هضمية شائعة كألم الشرسوف والحرقة والقياء لا تستجيب، أو تنكس على العلاجات الشائعة الاستعمال في الممارسة العامة، أو يشتكون إسهالات معاودة أو مزمنة أو نوب انسداد أو تحت انسداد خاصة إن وجد لديهم بالفحوص المنوالية ارتفاع في نسبة الخلايا الحمضة في الدم المحيطي أو إن وجد في قصصهم السريرية ما يشير إلى تربة تحسسية أو شروية أو تأتبية مجموعية.**
- **ولنتذكر أن هذه الحالة تعنو للعلاج على نحو ممتاز، ولما كان دمغ التشخيص يحتاج إلى المداخلات التنظيرية وأخذ الخزعات فلابد من إحالة المرضى المشبوهين إلى اختصاصي بأمراض الهضم أو مركز مختص.**

التهاب القولون التقرحي

نظام الدين الحاج

التهاب القولون التقرحي ulcerative colitis مرض التهابي مزمن يصيب بصفة أساسية الغشاء المخاطي للقولون ويبدأ في المستقيم من مستوى الخط المسنن ويمتد إلى الأعلى وقد يصل حتى الأعور، وقد يمتد حتى مسافة قصيرة في اللفائفي الانتهائي في بعض الحالات النادرة مشكلاً ما يسمى التهاب اللفائفي الارتجاعي backwash ileitis.

إن سبب التهاب القولون التقرحي غير معروف في الوقت الحالي، ولكن يعتقد بوجود عدة عوامل تؤدي إلى المرض وتتضمن العوامل الجينية والمناعية والبيئية. ومن الثابت الآن ترافق المرض ومجموعة من التظاهرات خارج الهضمية.

الوبائيات

- إن التهاب القولون التقرحي موجود في جميع أنحاء العالم، ولكن نسبة حدوث الداء وانتشاره تختلف كثيراً ما بين البلدان.

- إن قمة حدوث الداء هي في العقدين الثاني والثالث مع وجود قمة أخرى في العقدين السادس والسابع. ونسبة الحدوث متساوية تقريباً ما بين الذكور والإناث.

السببيات والآلية الإمراضية

١- العوامل الوراثية: تؤدي العوامل الوراثية دوراً مهماً في حدوث التهاب القولون التقرحي، ويدعم ذلك وجود إصابات عائلية، وتختلف نسبة حدوث الإصابة العائلية حسب الدراسات وتصل ما بين ١٠-٢٠٪ وسطياً. تحدث الإصابة العائلية عند أقارب الدرجة الأولى وأكثر ما تلاحظ عند اليهود، وكذلك عند التوائم.

أظهرت الدراسات الجينية وجود مجموعة من الجينات التي يعتقد أنها مسؤولة عن الإصابة بالتهاب القولون التقرحي وهي متوضعة على الصبغيات ٢و٣و٦و٧و١٢. أما الجين NO2/CARD15 والمسؤول عن الإصابة بداء كرون في بعض المرضى فلم يثبت أنه مسؤول عن الإصابة بالتهاب القولون التقرحي.

٢- العوامل البيئية: لا يوجد عامل خمجي مسؤول عن الإصابة بالتهاب القولون التقرحي. وقد لوحظ أن التهاب القولون التقرحي أكثر حدوثاً عند غير المدخنين منه عند المدخنين. كما أظهرت الدراسات أن استئصال الزائدة الدودية يقي من تطور التهاب القولون التقرحي والسبب غير معروف تماماً.

٣- الآلية المناعية الإمراضية: تستند النظرية السائدة في إمراضية التهاب القولون التقرحي بصفة أساسية إلى الاستجابة المناعية المعوية. وفيزيولوجياً تكون الأمعاء في حالة التهاب خفيفة ومستمرة استجابة لمحرضات محيطية كالمنتجات الجرثومية أو المستضدات الذاتية. يؤدي انهيار هذا النظام المناعي الجيد التنظيم في المخاطية القولونية إلى التهاب مخاطية مزمن غير مسيطر عليه. وتشمل الآليات المناعية في إمراضية التهاب القولون التقرحي الاستجابات الخلطية والخلوية.

٤- العوامل النفسية: لا توجد علاقة واضحة ومؤكدة بين العوامل النفسية وأحداث الحياة من جهة وحدوث المرض المعوي الالتهابي أو تفاقمه من جهة أخرى. ومع ذلك فمن الممكن للكرب أن يحدث هجمة للداء، وقد لوحظ ذلك بتجارب على الحيوانات وفسر بزيادة النفوذية المعوية وحدوث إزفاء translocation جرثومي.

التشريح المرضي

في المرحلة الباكرة تبدو الصفيحة المخصوصة lamina propria متوذمة ومحتقنة مع توسع شعيراتها واحتقانها. وتشاهد فيها رشاحة التهابية مؤلفة من العدلات واللمفاويات والبلازميات والبالعات الكبيرة. تجتاح العدلات الظهارة وخصوصاً في منطقة الخبيئات crypts محدثة التهاب الخبايا وخراجاً خبيئياً. يترافق التهاب الخبيئات وخروج المخاط من الخلايا الكأسية goblet cells وزيادة تجدد الخلايا الظهارية ويتظاهر ذلك نسيجياً بنفاد الخلايا الكأسية وتشكل النضحات ونخر خلايا الظهارة.

هذه المظاهر غير نوعية لالتهاب القولون التقرحي ويمكن أن تشاهد في التهاب القولون الخمجي والتهاب القولون الحاد المحدد لذاته. بيد أن هنالك بعض المظاهر النسيجية التي توجه نحو الإزمان و نحو تشخيص التهاب القولون التقرحي بنسبة عالية.

تنحصر المظاهر الالتهابية وصفياً في الطبقة المخاطية. وعندما يزداد الالتهاب تتسطح الخلايا الظهارية السطحية وقد تتقرح مع امتداد التقرحات نحو العمق. في هذه المرحلة يمتد الالتهاب والاحتقان إلى الطبقة تحت المخاطية. وتمتد التقرحات في توسع القولون الحاد إلى الطبقة العضلية التي يحدث فيها نخر إقفاري.

إن شدة التبدلات الالتهابية نسيجياً لا تتوافق بالضرورة وشدة المرض؛ إذ قد يكون المريض لاعرضياً والتبدلات النسيجية موجودة بوضوح.

سريريات التهاب القولون التقرحي

١- الأعراض: تتعلق الأعراض السريرية في التهاب القولون التقرحي بامتداد المرض في القولونات وشدة الالتهاب، **والأعراض المشاهدة هي:**

- النزف الشرجي والإسهال والإسهال الليلي والألم البطني والزحير المستقيمي والإمساك (يشاهد في ٥-٧٪ من الحالات) والحمى ونقص الوزن والقهم والغثيان والقياء في الحالات الشديدة.

تتعلق شدة الأعراض عامة بشدة المرض، ولكن يمكن أن يوجد المرض الفعال تنظيرياً عند مرضى لاعرضيين. تمتد الأعراض عادة أسابيع أو أشهراً قبل تشخيص المرض، ومن المألوف أن يكون الفاصل الوسطي بين بدء الأعراض والتشخيص نحو تسعة أشهر.

وقد يتظاهر المرض على نحو أكثر حدة يقلد فيه الآفات الخمجية، وليس من النادر أن يصادف مريض بدأ مرضه بخمج موثق كالسلمونيلة، الأمر الذي يطرح التساؤل التالي: هل الخمج هو الذي أثار ظهور مرض صامت أم أن الخمج هو العامل البدئي المسبب؟.

٢- العلامات:

- يظهر المرضى ذوو الإصابة الخفيفة والمتوسطة علامات مرضية قليلة، وهم عادة جيدو التغذية وأصحاء ظاهرياً ولا يبدون علامات المرض المزمن.
- قد يكون القسم المصاب من القولون مؤلماً بجس البطن، ولكن هذا الإيلام خفيف وغير مترافق بإيلام ارتدادي ولا دفاع، وتكون أصوات الأمعاء طبيعية.
- يكون المس الشرجي طبيعياً عادة ولكن قد يكون مؤلماً، وقد يظهر دم على الإصبع الماسة.
- قد يصبح إيلام البطن معمماً ومتوسط الشدة في الإصابة الشديدة، وقد تكون الأصوات المعوية طبيعية أو نشطة ولكنها تضعف مع تطور المرض.
- في التهاب القولون الصاعق يصبح البطن قاسياً ومتمدداً مع غياب الحركات التمعجية وعلامات الالتهاب الصفاقي.
- قد تشاهد تقرحات قلاعية على الأغشية المخاطية.
- تعجر الأصابع تظاهرة شائعة في الإزمان.
- قد يؤدي فقدان البروتين عبر المخاطية الملتهبة وزيادة التقويض وانخفاض تركيب ألبومين الدم الناجم عن الالتهاب إلى نقص وزن صريح ووذمة محيطية.
- قد تشاهد علامات لتظاهرات خارج معوية كاعتلال المفاصل والتهاب ظاهر الصلبة episcleritis، والحمامى العقدة.

٣- التوضع: يقسم التهاب القولون التقرحي إلى:

- التهاب المستقيم التقرحي.
- التهاب السين والمستقيم التقرحي.
- التهاب الجانب الأيسر من القولون (حتى الزاوية الطحالية).
- التهاب القولون الشامل التقرحي (ما بعد الزاوية الطحالية).

وهنالك شكل خاص هو التهاب القولون الشامل التقرحي مع الارتداد للفائفي الانتهائي.

٤- تقييم شدة المرض: يتم ذلك حسب التصنيف الذي وضع عام ١٩٥٥:

أ- الهجمة الخفيفة:

- الإسهال: أقل من ٤ مرات يومياً مع قليل من الدم.
- الحمى: غير موجودة.
- تسرع النبض: غير موجود.
- فقر الدم: خفيف إن وجد.
- سرعة التثفل: أقل من ٣٠ ملم في الساعة الأولى.

ب- الهجمة المتوسطة: وسط ما بين النوبة الخفيفة والشديدة.

ج- الهجمة الشديدة:

- الإسهال: أكثر من ٦ مرات يومياً مع دم صريح ومخاط وأحياناً قيح.
- الحمى: مسائية أكثر من ٣٧,٥ْ وحرارة أعلى من ٣٧,٨ْ في يومين من أربعة أيام.
- تسرع النبض: أكثر من ٩٠/د.
- فقر الدم: الخضاب أقل من ٧,٥ غرام٪.
- سرعة التثفل: أكثر من ٣٠ ملم في الساعة الأولى.

٥- السير السريري: يقسم إلى:

١- النمط الحاد:

أ- الشكل الخفيف: إصابة في المستقيم حتى السين، أعراض خفيفة، لا توجد حمى، تستمر الهجمة الحادة ٤-١٢ أسبوعاً، هجوع تام للأعراض بعد الهجمة الحادة.

ب- الشكل الشديد: وجود الحمى وفقر الدم مع الأعراض وهجوع غير تام بعد الهجمة الحادة.

٢- النمط المزمن:

- استمرار الأعراض أكثر من ٦ أشهر.
- الإصابة ما بعد السين والمستقيم.
- تناوب جميع درجات شدة المرض.
- اضطراب شديد في الغشاء المخاطي القولوني مع تشكل التليف.

٣- النمط الصاعق:

- يؤلف ٥٪ من الحالات.
- حمى، نزف شديد.
- إصابة الجانب الأيسر أو كامل القولون.
- وجود المضاعفات: توسع القولون السمي والانثقاب.

٦- التظاهرات خارج الهضمية للداء المعوي الالتهابي (وتشمل التهاب القولون التقرحي وداء كرون): ترتبط التظاهرات خارج المعوية بفعالية الداء المعوي الالتهابي أو تكون مستقلة عن ذلك. تحدث التظاهرات خارج المعوية على نحو أشيع عند إصابة القولون منها عند إصابة الأمعاء والقولون أو إصابة الأمعاء وحدها. **تشمل هذه التظاهرات: الجلد والمفاصل والعين والكبد والجملة الدموية.**

١- التظاهرات الجلدية:

تحدث بنسبة ٤٪ في التهاب القولون التقرحي ويمكن أن تصل حتى ١٥٪ في مرضى داء كرون. وجزء كبير منها مرتبط بفعالية الداء المعوي الالتهابي، وأشيع التظاهرات هي: الحمامى العقدة ، تقيح الجلد المواتي والتقرحات الفموية والتهاب الفم الزاوي والتهاب الفم القلاعي والصداف والبهق ومتلازمة سويت Sweet وهي الجلاد الحمَوي الحاد بالعدلات.



الشكل (١) تقيح جلد مواتي

٢- التظاهرات العضلية الهيكلية:

تقسم إلى قسمين: أمراض رثوية، واضطرابات العظام الاستقلابية.

أ- الأمراض الرثوية:

أأ- الاعتلالات المفصلية المحيطية: نسبة الشيوع ٢٤-٣٥٪ من الحالات:

- إصابة مفصلية وحيدة: تتناول الإصابة غالباً أقل من ٥ مفاصل كبيرة وتدوم أقل من ١٠ أسابيع ولها علاقة بفعالية المرض.
- إصابة مفصلية متعددة: تتناول غالباً أكثر من ٥ مفاصل صغيرة (المفاصل السلامية السنعية) وتدوم أشهراً إلى سنوات، وليس لها علاقة بفعالية المرض. هذه الاصابات المفصلية غير مشوهة وسلبية المصل عادة.

ب أ- اعتلال المفاصل المحورية:

- التهاب المفصل الحرقفي العجزي sacroiliitis: يحدث بنسبة تصل حتى ١٥٪ من الحالات، وهو غير مرتبط بفعالية المرض وقد يكون غير عرضي ولا يتطور إلى التهاب الفقار اللاصق.
- التهاب الفقار اللاصق: نسبة حدوثه ١-٨٪ من مرضى الداء المعوي الالتهابي، ومعظم المرضى إيجابيو HLA-B27، وقد يسبق حدوث الداء المعوي الالتهابي في ٥٠٪ من الحالات، وغير مرتبط بفعالية الداء.

ب- أمراض العظام الاستقلابية، وتشمل: قلة العظم وتخلخل العظام واعتلال العظم والمفصل الضخامي.

٣- الاضطرابات العينية:

تحدث بنسبة ٥-٨٪ من حالات الداء المعوي الالتهابي وتشمل: التهاب العنبية والتهاب القزحية والتهاب ظاهر الصلبة والتهاب الصلبة والتهاب الملتحمة وداء الشبكية الوعائي.

٤- التظاهرات الكبدية الصفراوية:

يمكن أن تكون متعلقة بشدة الداء المعوي الالتهابي أو مستقلة عنه. وأشيع هذه التظاهرات:

- التشحم الكبدي ونسبة حدوثه تصل حتى ٦٠٪ من الحالات.
- الحصيات المرارية وتصل نسبة تواردها حتى ٥٠٪ من الحالات.
- التهاب الكبد المناعي الذاتي.
- التهاب الكبد الحبيبومي.
- التشمع الكبدي.
- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي primary sclerosing cholangitis (PSC)، تصل نسبة حدوثه حتى ٧,٥٪ من الحالات وهو أشيع في التهاب القولون التقرحي منه في

داء كرون وغير مرتبط بفعالية الداء.

٥- الاضطرابات الدموية:

أشيع الاضطرابات الدموية هي فقر الدم وسببه فقدان الدم المزمن من السبيل الهضمي أو عوز حمض الفوليك. بيد أن أخطر الاضطرابات الدموية هي حالة فرط الخثار وتحدث بنسبة ١-٦٪ من الحالات وخاصة في التهاب القولون التقرحي وتؤدي إلى خثار الأوردة والشرايين. ويجب أن يعالج هؤلاء المرضى بمضادات التخثر.

٦- الاضطرابات الأخرى: وتشمل الكلية فقد لوحظ زيادة نسبة تشكل حصيات الأكسالات، واضطرابات تشمل الرئة والمعثكلة وهي نادرة جداً.

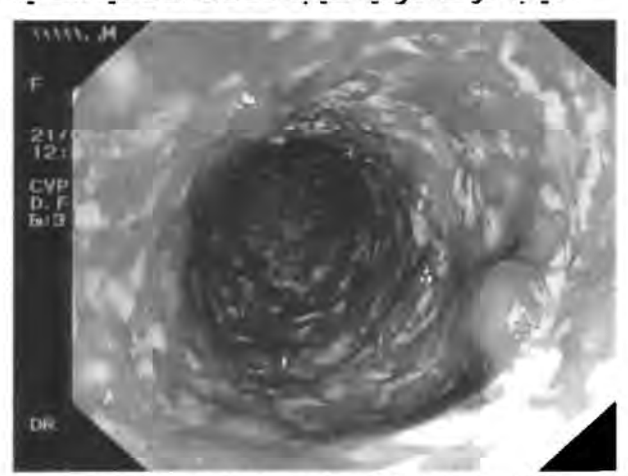
التشخيص

يتم التشخيص من القصة السريرية والمظهر العياني في أثناء إجراء تنظير القولونات ويتم إثباته بأخذ خزعات وإجراء دراسة نسيجية. ومن المفيد جداً وجود قصة عائلية لدى الأقارب من الدرجة الأولى.

١- تنظير القولون واللفائفي الانتهائي: بما أن المعالجة تعتمد على امتداد الإصابة: لذا يجب تحديد امتداد الإصابة القولونية عن طريق المنظار المرن. يُكتفى مبدئياً بإجراء تنظير سين ومستقيم في الإصابات الشديدة: لأن تنظير القولونات الشامل يحمل خطورة حدوث توسع القولون السمي والانثقاب. ولأن التشخيص التفريقي الأساسي لالتهاب القولون التقرحي هو داء كرون: يجب إتمام تنظير القولون (عندما يكون الأمر ممكناً وخاصة عندما تكون الإصابة شاملة للقولونات) بتنبيب اللفائفي الانتهائي لتحري وجود إصابة فيه وأخذ عينات للفحص النسيجي.

يبدي المظهر العياني بالتنظير:

- غياب حواف الأوعية نتيجة ضخامة المخاطية معطية



الشكل (٢) التهاب قولون تقرحي مع تشكل سليلات كاذبة



الشكل (٣) التهاب القولون التقرحي الموضع في المستقيم السيني تبدو المخاطية في تلك الناحية محببة بشكل ناعم (السهم الأبيض) مقارنة بالمخاطية الطبيعية في القولون النازل

مظهراً وذمياً أو نضحات أو حمامى أو هشاشة بالمس أو نزف صريح (المخاطية التي تبكي دماً).

- في الحالات الأشد تظهر تقرحات كبيرة ونزف منتشر مع نضحة مخاطية.
- سليلات كاذبة التهابية.
- تمادي الإصابة (وليست متقطعة كما في داء كرون).

٢- الرحضة الباريتية: لم تعد تستخدم كثيراً إلا في الحالات الخفيفة الشدة. ويجب عدم إجرائها في الحالات الشديدة لخطورة حدوث توسع القولون السمي. شعاعياً



الشكل (٤) التهاب قولون تقرحي متوسط الشدة تبدو المخاطية في أثناء التنظير الداخلي محتقنة وهشة تنزف عند ملامستها بالمنظار مع غياب الأوعية الدموية تحت المخاطية

يلاحظ مظهر شبكي واسع مع تجمعات بقعية للباريوم في التقرحات. وفي الحالات الشديدة يلاحظ قصر القولون مع زوال الثنيات وسليلات مع تضيق اللمعة.

٣- تخطيط الصدى: المظاهر الصدوية غير نوعية: ولذلك يجب أن تستخدم فقط وسيلة مساعدة للتشخيص.

٤- الفحوص المخبرية:

- لدى مرضى التهاب المستقيم الفعال والتهاب السين والمستقيم موجودات مخبرية سوية عادة .

- يبدي المرضى ذوو الإصابة الفعالة والواسعة أو الإصابة الشديدة القاصية اضطرابات مخبرية تتضمن فقر الدم أو زيادة تعداد الكريات البيض أو الصفيحات وهي تعكس فعالية المرض.

- يظهر فقر الدم بنقص الحديد بسبب فقد الدم المزمن، وقد يكون ثانوياً لتثبيط النقي بسبب الالتهاب المزمن أو بسبب الأدوية مثل azathioprine، 6MP، sulphasalazine.

- غالباً ما يترافق الارتفاع الطفيف لـ AST أو AP (الفوسفاتاز القلوية) بالإصابة الشديدة، ولكن هذه التبدلات عابرة وتعود إلى السواء بعد الهجوع، وقد تعكس هذه التبدلات وجود تشحم كبد مرافق أو خمج أو سوء تغذية.

- يشاهد اضطراب وظائف الكبد المستمر -خاصة الفوسفاتاز القلوية - في ٣٪ من مرضى التهاب القولون التقرحي. ويجب أن يقود إلى استقصاءات أوسع وخاصة لنفي وجود التهاب طرق صفراوية مصلب أولي.

- ترتفع الواسمات الالتهابية المصلية وخاصة سرعة التثفل والبروتين المتفاعل C (CRP) في الإصابة الفعالة. ولمتابعة التبدلات السريرية فإن (CRP) أكثر حساسية من سرعة التثفل لأن له عمراً نصفياً أقصر.

التشخيص التفريقي

إن التشخيص التفريقي الأساسي هو ما بين التهاب القولون التقرحي وداء كرون والجدول (١) يظهر الفروق المهمة.

المضاعفات وتطور الإصابة

١- النزف الكتلي: يحدث لدى ٣٪ من المرضى وقد يحتاج إلى استئصال قولونات إسعافي.

٢- التهاب القولون الصاعق: يحدث لدى ١٥٪ من المرضى. ٢٠٪ منها تتطور إلى توسع قولون سمي.

٣- الانثقاب: يؤدي إلى التهاب صفاق مع نسبة وفيات ٥٠٪.

٤- التضيقات الحميدة: أكثر شيوعاً في منطقة الوصل السيني المستقيمي. تشاهد في ١٠٪ من الحالات. يجب عدّها خبيثة حتى يثبت العكس.

٥- سرطان القولون: يجب تقييم كل مريض التهاب قولون تقرحي تقييماً جيداً ودورياً لنفي سرطان القولون. خطورة حدوثه مرتبطة بامتداد الإصابة وبمدة المرض وبوجود قصة عائلية لسرطان قولون. نسبة حدوثه أعلى بـ ٧-٨ مرات مقارنة ببقية الأفراد. لذلك فإن إجراء تنظير قولونات سنوي أو نصف سنوي يعد أساسياً عند المرضى الذين مضى على إصابتهم ٨-١٠ سنوات.

المعالجة:

إن أهداف العلاج في الداء المعوي الالتهابي هي:

- إحداث هجوع للداء سواء من ناحية الأعراض السريرية أم من ناحية التهاب المخاطية، والمحافظة على هذا الهجوع.
- منع النكس وتجنب المضاعفات ومعالجتها في حال حدوثها.
- تحسين مستوى الحياة عامة.

الأدوية المستخدمة لعلاج الداء المعوي الالتهابي هي:

١- الستيروئيدات القشرية:

أ- الآلية: هي عوامل مضادة للالتهاب فعالة في الهجمات الحادة المتوسطة إلى الشديدة، وهي تعمل من طريق تثبيط عدة سبل التهابية.

ب- الأشكال الدوائية:

- فموية (بريدنيزولون- بريدنيزون- بوديزونيد) أو وريدية (هيدروكورتيزون- ميتيل بريدنيزولون).
- موضعية (تحاميل- رحضات سائلة أو رغوية).
- البوديزونيد budesonide: هو كورتيكوستيروئيد بطيء الامتصاص وبالتالي له تأثيرات جانبية أقل مع فعالية موضعية أعلى، ويستطب في التهاب القولون التقرحي وداء كرون القولوني الأعوري.

تستطب الستروئيدات القشرية في التهاب القولون التقرحي وداء كرون الفعالين وليس لها دور في المعالجة الداعمة أو المحافظة على هجوع المرض. الجرعة: ٤٠-٦٠ ملغ بريدنيزولون.

٢- السلفاسالازين: يتألف هذا الدواء من حمض ٥ أمينوساليسيليك (5-ASA) المرتبط بالسلفابيريدين برابط آزوتي. عندما يصل هذا الدواء إلى القولون تقوم الجراثيم بقطع الرابط الآزوتي مما يؤدي إلى تحوله إلى مكونيه الأساسيين. يعود التأثير المفيد لهذا الدواء إلى وجود الساليسيلات: مما أسهم في تطوير أدوية تهدف إلى إيصال

الأعراض	داء كرون	التهاب القولون التقرحي
- الألم البطني	شكوى رئيسية، مسيطر في الربع السفلي الأيمن.	تقلصات على نحو رئيسي في الربع السفلي الأيسر.
- الإسهال	شائع عند الكهول، قد يكون غائباً عند الأطفال	شائع عند الكهول، يمكن أن يتناوب مع إمساك.
- النزف السفلي	٢٠-٣٠٪ من المرضى، وبصفة رئيسة في الإصابة القولونية القاصية	دائماً في المرض الحاد، شدته لها علاقة مع فعالية المرض.
- الكتلة البطنية	في الربع السفلي الأيمن.	في الربع السفلي الأيسر عند إصابة المستقيم المهملة.
- تمدد البطن	شائع	أحياناً في المرض الشديد.
- الأعراض الانسدادية	تحدث	لا تحدث.
- البواسير والمرض حول الشرج	شائعة، حتى ٣٠٪ من المرضى.	لا تحدث.
الشذوذات المخبرية	**داء كرون**	**التهاب القولون التقرحي**
- تفاعلات الطور الحاد	شائعة	في الحالات الشديدة فقط.
- فقر الدم	شائع	في الحالات الشديدة فقط.
نقص ألبومين المصل	شائع	في الحالات الشديدة فقط.
المضاعفات والتظاهرات خارج المعوية	**داء كرون**	**التهاب القولون التقرحي**
- الخراجات	شائعة في المرض حول الشرج، أحياناً في البطن.	نادرة جداً
- انسداد الأمعاء	أحياناً	نادرة جداً
- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي (PSC)	نادر جداً	٥-١٠٪ من الحالات
- التهاب الكبد	نادر جداً	أحياناً
- الحمامى العقدة وتقيح الجلد المواتي	أحياناً	نادر جداً
- الألم المفصلي والتهاب المفاصل	شائع جداً	شائع
المظاهر التنظيرية والدراسة الشعاعية	**داء كرون**	**التهاب القولون التقرحي**
- الانتشار	أي مكان في السبيل الهضمي	ينتشر من المستقيم إلى القولونات فقط
- إصابة الأمعاء الدقيقة	شائعة جداً	نادرة جداً
- إصابة المستقيم	٣٠-٥٠٪	غالباً دائماً
- إصابة متمادية مستمرة	غير شائع (داء كرون القولوني)	دائماً
- تقرحات طولانية ومتعددة الدوائر	شائعة	لا توجد
- مظهر حجارة الرصيف	شائع	لا يوجد
مخاطية طبيعية ما بين الآفات	شائعة (الآفات القافزة)	لا توجد
- التضيقات	أحياناً	نادرة جداً وتدعو إلى الشك بالسرطان

الجدول (١)

معدي وأنبوب مستقيمي والبدء مباشرةً بالصادات: لأن الوفيات الناجمة عن ضخامة القولون السمية لها علاقة وثيقة بتطور الخمج. وإن أهم مافي التدبير هو المراقبة الدقيقة للمريض بحثاً عن العلامات المنبئة بانثقاب القولون الذي يستدعي المداخلة الجراحية السريعة، وعموماً إن المرضى الذين لا يحصل لديهم تحسن في مدة ٤٨-٧٢ ساعة بالعلاج الطبي يجب إحالتهم إلى الجراحة الإسعافية. أما المرضى الذين أمكن السيطرة على ضخامة القولون السمية لديهم بالعلاج المحافظ: فإن ٥٠٪ منهم يحتاجون لاحقاً إلى استئصال قولون تام.

٢- التضيقات: تحدث التضيقات في سياق التهاب القولون التقرحي بنسبة ٥٪ من المرضى، وأكثر ما تحدث عند التهاب القولون الشديد وطويل الأمد.

إن وجود هذه التضيقات مدعاة وبقوة إلى الشك في وجود التنشؤات. ولا يمكن بالتنظير التمييز بين التضيقات السليمة وبين السرطان القولوني: لذلك يكون العلاج باستئصال هذه التضيقات جراحياً.

٣- خلل التنسج والسرطان القولوني المستقيمي: إن عوامل الخطر الرئيسية لتطور سرطان القولون والمستقيم في الداء المعوي الالتهابي هي طول مدة الإصابة وشدة امتدادها في القولونات. يصل معدل الإصابة بالسرطان إلى ٢٪ بعد ١٠ سنوات و٨٪ بعد ٢٠ سنة و١٨٪ بعد ٣٠ سنة من بدء المرض. ومن عوامل الخطر الأخرى وجود قصة عائلية لسرطان القولون والمستقيم عند الأقرباء من الدرجة الأولى.

ينشأ سرطان القولون على أرضية وجود خلل التنسج أو الثدن dysplasia. وبما أن خلل التنسج يعد آفة قبيل سرطانية فإن من الثابت أن كشف هذه الآفات مبكراً عند مرضى الداء المعوي الالتهابي ينقص من خطر تطور السرطان لديهم.

وتنص التعليمات الناظمة العالمية على إجراء تنظير قولونات شامل عند مرضى التهاب القولون التقرحي الشامل ومرضى داء كرون القولوني مع أخذ خزعات متدرجة كل ١٠سم، ويبدأ هذا الإجراء بعد ٨-١٠ سنوات من بدء المرض. ويطبق بانتظام بفواصل ١-٢ سنة. وعند وجود نتائج تشريحية مرضية تدل على وجود خلل التنسج أو السرطان يجب تأكيد ذلك من قبل مشرح مرضي آخر.

٤- التهاب الجراب: هو التهاب غير نوعي في الخزان اللفائفي يتجلى بأعراض سريرية تشبه أعراض التهاب القولون التقرحي. يستجيب ٦٦٪ من المرضى للعلاج بالصادات، في حين يتطور المرض ليصبح التهاب جراب مزمناً يتطلب معالجة مستمرة لدى ٧-٩٪.

أما الحالات التي لا تستجيب للعلاج المحافظ فيستطب فيها استئصال الجراب.

علينا أن نتذكر

- التهاب القولون التقرحي مرض التهابي مزمن يصيب بصفة أساسية الغشاء المخاطي للقولون ويبدأ في المستقيم من مستوى الخط المسنن ويمتد عادة بشكل متماد مسافات مختلفة وقد يصل حتى الأعور.
- إن قمة حدوث الداء تكون في العقدين الثاني والثالث مع وجود قمة أخرى في العقدين السادس والسابع.
- يميل التهاب القولون التقرحي إلى الحدوث عند الأشخاص غير المدخنين.
- تؤدي العوامل الوراثية دوراً مهماً في حدوث التهاب القولون التقرحي، ويدعم ذلك وجود إصابات عائلية.
- تتعلق الأعراض السريرية في التهاب القولون التقرحي بامتداد المرض في القولونات وشدة الالتهاب.
- تتناول التظاهرات خارج المعوية الجلد والمفاصل والعين والكبد والجملة الدموية.
- يتم التشخيص من القصة السريرية والمظهر العياني في أثناء إجراء تنظير القولونات، ويتم إثباته بأخذ خزعات وإجراء دراسة نسيجية.
- إن التشخيص التفريقي الأساسي لالتهاب القولون التقرحي هو داء كرون.
- تشمل مضاعفات الداء: النزف الكتلي والتهاب القولون الصاعق والانثقاب والتضيقات الحميدة والتسرطن.
- استطبابات الجراحة في التهاب القولون التقرحي تشمل: الإصابات المعندة على العلاجات الدوائية، توسع القولون السمي، الانثقاب والنزف الغزير، انسداد القولون، خلل التنسج والسرطان، تأخر النمو.

داء كرون

نظام الدين الحاج

في عام ١٨٩١ وصف دالزيل Dalzeil التهاب اللفائفي والقولون الناحي regional ileocolitis. وفي عام ١٩٣٢ وضع كرون Crohn وغينزبرغ Ginzburg وأوبنهايمر Oppenheimer الصورة السريرية لالتهاب اللفائفي الناحي regional ileitis أو ما يعرف بداء كرون Crohn's disease. وهو مرض ذو طبيعة التهابية مزمنة، يصيب أي قسم من الأنبوب الهضمي من الفم حتى الشرج؛ شاملاً جميع الطبقات النسيجية لجدار القسم المصاب. يترافق الداء ومظاهر خارج هضمية غاية في التنوع، لكنه في غالبية الحالات يتظاهر بآلام بطنية تترافق وإسهالات مزمنة، وقد يتضاعف بنواسير أو انسداد أمعاء، وتعدّ الإصابة اللفائفية والقولونية الأكثر مصادفة.

الوبائيات

لوحظ مؤخراً زيادة في نسبة حدوث داء كرون في شماليّ أوربا (٦ لكل ١٠٠ألف)، وفي شماليّ أمريكا (١٠ لكل ١٠٠ألف)، مع ثبات نسبة الحدوث في جنوبيّ أوربا (٠,٩ لكل ١٠٠ألف في إسبانيا و٣,٤ لكل ١٠٠ألف في إيطاليا). ويبدو أنه كلما اتجهنا جنوباً وشرقاً تأخذ نسبة الحدوث بالتناقص؛ فهي في اليابان (٠,٥) وفي أستراليا (١,٧-٢,١)، والمرض نادر جداً في جنوب إفريقيا وأمريكا الجنوبية.

هناك ذروتان لحدوث داء كرون: الأولى في العقد الثالث من العمر؛ والثانية في العقد السابع. يبدو أن نسبة إصابة الإناث أعلى قليلاً من إصابة الذكور ١,٢ :١ وقد عُزي السبب في ذلك إلى التأثيرات الهرمونية عند النساء في سن النشاط التناسلي.

الأسباب والآلية المرضية

١- العوامل التمهيدية والارتكاس النسيجي:

من الثابت أن الداء المعوي الالتهابي (داء كرون والتهاب القولون التقرحي) هو حالة التهابية سببها استجابة مناعية مستمرة لمحرضات غير طبيعية خارجية، أو لمحرضات طبيعية داخلية.

عُدّ العديد من العوامل الخمجية مثل: المتدثرات والليستريات والزوائف وفيروس الربو وفيروس الحصبة، والمتفطرات الطيرية نظيرة السلية عوامل مسببة ومطلقة للحدثية الالتهابية في داء كرون، ولكن التجارب السريرية والمخبرية المختلفة لم تثبت ذلك ولم تنفه.

أظهرت التجارب المجراة على حيوانات التجربة ذات الاستعداد الجيني للإصابة بالداء المعوي الالتهابي أنه بوجود الاستعداد الجيني عند الثوي فإن إطلاق الاستجابة الالتهابية المزمنة يمكن أن يحدث بوجود محرضات ممرضة خاصة إضافة إلى النبيت (الفلورا) المعوي المطاعم commensal غير الممرض.

بالنظر إلى اختلاف المواد والجراثيم وتنوعها ضمن لمعة الأمعاء، تكون الأمعاء ملتهبة على الدوام، بيد أن الالتهاب يبقى مكبوحاً ومسيطراً عليه، ويشار إلى ذلك بما يسمى التحمل المناعي.

عند حدوث تبدل في المستضدات الداخلية أو الخارجية أو عندما تتبدل حالة التحمل المناعي تنحرف الاستجابة المناعية باتجاه المناعة المتواسطة بالخلايا، أو باتجاه المناعة الخلطية مع إنتاج شلال نوعي من السيتوكينات الالتهابية مثل عامل النخر الورمي - ألفا والإنترلوكين - ١٢ والإنترلوكين - ١٨. يحدث هذا الشلال عادة عند الأشخاص الطبيعيين الذين يتعرضون لأذية التهابية، وهو محدد لنفسه عند الأصحاء. أما عند الأشخاص المستعدين وراثياً فإن اضطراب هذا التنظيم يؤدي إلى الداء المعوي الالتهابي؛ ولاسيما داء كرون. تكون الطفرات الحاصلة في الجين CARD15/NOD2 مسيطرة في داء كرون، وقد تتواسط سوء تنظيم المناعة الخلقية.

٢- الوراثيات: بدأ اعتقاد وجود استعداد جيني للإصابة بالداء المعوي الالتهابي من ملاحظة إصابة عدة أفراد في العائلة الواحدة. إن خطر الإصابة بالداء يرتفع عند أقرباء الدرجة الأولى إلى نحو ١٤-١٥ ضعفاً عما هو عليه عند عامة الناس.

يبدو أن للعرق دوراً في ظهور الداء المعوي الالتهابي كما يلاحظ عند اليهود الأشكيناز. ويلاحظ دور الجينات كذلك عند التوائم وحيدة البيضة، حيث تترافق الإصابة وداء كرون بين التوائم بنسبة تصل حتى ٦٧٪، و١٣-٢٠٪ في التهاب القولون التقرحي.

تم تعرف جينات خاصة بالداء المعوي الالتهابي، وأشيع هذه الجينات ما وجد على الصبغي ١٦، ودعي الجين المسؤول عن داء كرون NOD2 أو CARD15. إن الأشخاص الحاملين لهذا الجين معرضون لخطر الإصابة بداء كرون بمقدار ٤٠ ضعف تعرض الأشخاص الذين لا يحملونه.

أظهرت الدراسات أن المصابين بداء كرون ولديهم الجين NOD2/CARD15 يملكون صفات معيّنة، إذ تظهر الإصابة في عمر مبكر، ويتوضع الداء في اللفائفي الانتهائي مع زيادة الميل إلى حدوث تضيقات في الأمعاء المصابة.

إن نسبة وجود الجين NOD2/CARD15 عند مرضى داء كرون هي بحدود ٢٠-٣٠٪ فقط، ويمكن أن يوجد هذا الجين عند أشخاص ليسوا مصابين بداء كرون؛ مما يشير إلى دور العوامل البيئية في إحداث الداء.

٣- العوامل البيئية: تؤدي العوامل البيئية دوراً مهماً في إطلاق الداء المعوي الالتهابي؛ إذ أظهرت معظم الدراسات الدور المهم للإرضاع الوالدي في الوقاية من حدوث الداء، وربما يعود ذلك إلى دور الإرضاع الوالدي في البرمجة الباكرة للارتكاس المناعي في الأنبوب الهضمي.

يبدو أن داء كرون يكثر في المجتمعات ذات المستوى الاجتماعي والاقتصادي المرتفع. وقد يعزى ذلك إلى عدم التعرض للمستضدات البيئية في مراحل الطفولة. كما تبين أيضاً انتشار داء كرون عند النساء اللواتي يتناولن مانعات الحمل الفموية.

إن استخدام مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية لا يحرض هجمة التهابية للداء المعوي الالتهابي فحسب، بل قد يكون العامل المطلق للداء، وربما كان ذلك بسبب زيادة النفوذية المعوية.

تبين من خلال الملاحظات السريرية كثرة حدوث داء كرون عند الأشخاص الذين يتناولون السكر المنقى بكثرة، مع قلة تناولهم للفواكه والخضار الطازجة.

يكثر حدوث داء كرون عند المدخنين، ويكثر عند هؤلاء التداخلات الجراحية والنكس عقب الجراحة. وقد يعزى ذلك إلى تأثير التدخين في النفوذية المعوية وسوء وظيفة البالعات الكبيرة وتأذي عملية البلعمة وإنتاج سيتوكينات معيّنة مطلقة للحدثية الالتهابية وتثبيط عملية الموت الخلوي المبرمج للخلايا التائية، إضافة إلى حدوث الخثرات في الأوعية الدقيقة.

يذكر الكثير من المرضى وجود علاقة بين هجمات المرض وحالات الكرب stress. ومع أن القلق والاكتئاب هما ارتكاسان شائعان للمرض، فقد تبين أن داء كرون لا يحدث نتيجة للكرب أو القلق.

سريريات داء كرون

١- الأعراض: تختلف من مريض إلى آخر وذلك بحسب توضع المرض وشدة الالتهاب. إن أشيع الأعراض هي: الألم البطني، والإسهال، ونقص الوزن، والنزف الهضمي السفلي، والحمى، والآفات ما حول الشرج، والتظاهرات خارج الهضمية، وانسداد الأمعاء.

٢- التوضع: يمكن لداء كرون أن يصيب أي جزء من الأنبوب الهضمي بدءاً من الفم حتى فوهة الشرج.

عند تشخيص داء كرون للمرة الأولى تكون الإصابة متوضعة في اللفائفي الانتهائي فقط في ٢٥-٤٠٪ من الحالات، وفي ٢٥٪ منها في القولون فقط، وفي ٤٠ -٥٥٪ منها في اللفائفي الانتهائي والقولون معاً.

إن وجود الآفات القافزة وعدم إصابة المستقيم يمكن أن يعدّ عاملاً مساعداً على التشخيص التفريقي مع التهاب القولون التقرحي. ولكن إصابة المستقيم في ٢٠-٥٠٪ من الحالات تجعل هذا الأمر غير مؤكد. إن إصابة السبيل الهضمي العلوي تحدث في ١-١٠٪ من الحالات.

وتشير التظاهرات المختلفة لداء كرون عادة إلى مكان الإصابة:

- التبدلات الالتهابية المشاهدة في الغشاء المخاطي للفم: يمكن أن يكون التهاب الفم القلاعي، وضخامة الشفاه، والمظهر الرصفي: التظاهرة الأولى أو متشاركة مع إصابة اللفائفي والقولون.
- يمكن لإصابة المريء أن تتظاهر بعسر البلع والبلع المؤلم أو الألم خلف القص.
- تتظاهر إصابة المعدة والعفج بالغثيان والقياء والألم الشرسوفي.
- يمكن لإصابة العفج ومنطقة حليمة أودي أن تؤدي إلى أعراض انسدادية في العفج أو التهاب المعثكلة المتكرر (نادر جداً).
- قد تكون إصابة القولون واللفائفي الانتهائي السبب في حدوث الآفات حول الشرج.
- تحدث النواسير المعوية المعوية أو المعوية الجلدية عند وجود إصابات في اللفائفي الانتهائي والقولون.
- يلاحظ الألم البطني المعاود وأعراض انسداد الأمعاء عادة في إصابة اللفائفي الانتهائي والصائم.
- يشير وجود الخراجات البطنية إلى إصابة في الأمعاء الدقيقة؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي وما فوقه.

٣- تقييم الشدة: في الممارسة السريرية: إن مناسب فعالية المرض المعقدة التي تستند إلى السريريات والمخبر غير ضرورية؛ لذلك يمكن للتقييم السريري الذي يقوم به الطبيب أن يكون كافياً لتحديد شدة المرض وفعالية العلاج.

وأبسط مناسب فعالية داء كرون هو منسب هارفي- برادشو Harvey-Bradshaw الموضح في الجدول (١):

الأعراض	الشدة	النقاط
الحالة العامة	جيدة	٠
	منزعج قليلاً	١
	منزعج	٢
	منزعج جداً	٣
	منتهى السوء	٤
الألم البطني	غائب	٠
	خفيف	١
	متوسط	٢
	شديد	٣
الإسهال		نقطة لكل براز سائل في اليوم
كتلة بطنية	غير موجودة	٠
	مشكوك فيها	١
	مؤكدة	٢
	مؤكدة مع الألم	٣
المضاعفات	الألم المفصلي، التهاب العنبية، الحمامى العقدة، تقيح الجلد المواتي، التقرحات القلاعية، النواسير الشرجية، نواسير حديثة أو خراج	نقطة لكل مضاعفة
منسب فعالية داء كرون مجموع النقاط: * أقل من ٤ = هدأة أو هجوع * ٥-٨ = فعالية متوسطة * أكثر من ٩ = فعالية شديدة		

الجدول (١)

٤- السير السريري: داء كرون مرض مزمن يؤثر في النواحي الحياتية والنفسية والاجتماعية للمرضى. والسير السريري مختلف على نحو واسع: لدى نحو ٢٠٪ من المرضى مرض شبه مستمر وفعالية التهابية متواصلة، وفي نحو ٣٥٪ مرض ذو فعالية نوبية متقطعة، والمرض عند ٤٥٪ من المرضى وبعد ٥-١٠ سنوات من التشخيص الأولي غير فعال سريرياً. وقد تكون هذه النسب في عصر المعالجات البيولوجية قد تبدلت، وأصبحت السيطرة على المرض أفضل.

يأتي القلق والخوف عند المرضى المصابين بداء كرون من مجموعة من العوامل:

الألم البطني المزمن الناكس، والإسهال المتكرر الذي يحدد حركة المرضى. وسير المرض المزمن الذي لا يمكن التنبؤ به، والتأثيرات الجانبية للأدوية، ونقص الفعالية الحركية، والحاجة إلى التداخلات الجراحية، والخوف من تطور السرطان.

٥- التظاهرات خارج المعوية

التشخيص

عند الشك في وجود داء كرون إن للتشخيص **خمسة أهداف** أساسية: هي:

١- وضع التشخيص النوعي للداء المعوي الالتهابي: التهاب القولون التقرحي أو داء كرون.

٢- نفي الأسباب الأخرى المؤدية إلى سوء الامتصاص وسوء الهضم.

٣- تقييم شدة داء كرون.

٤- تحديد امتداد الداء وتوضعه.

٥- تقييم وجود تظاهرات خارج معوية للداء.

تشمل الإجراءات التشخيصية ما يلي:

١- القصة السريرية وموجودات الفحص الفيزيائي.

٢- الفحوص المخبرية.

٣- الدراسة التنظيرية والخزعات.

٤- التشريح المرضي.

٥- الدراسة الشعاعية.

١- الفحوص المخبرية:

لا يوجد فحص مخبري نوعي لتشخيص داء كرون.

- يشير ارتفاع تعداد الكريات البيض وتعداد الصفيحات مع ارتفاع بروتينات الطور الحاد (البروتين المتفاعل C (CRP) إلى فعالية التهابية شديدة في الأمعاء.

- يشير فقر الدم إلى خسارة الدم وإلى طول مدة الالتهاب في الأمعاء المصابة، ويمكن أن يكون فقر الدم ناقص الصباغ صغير الكريات: وعندها لابد من معايرة الحديد ومستويات الترانسفيرين والفيريتين، أو كبير الكريات ويكون ناجماً عن نقص امتصاص الفيتامين B12 في اللفائفي الانتهائي (لإصابته أو نتيجة لاستئصاله).

- اختبارات وظائف الكبد إضافة إلى مشعرات الركودة الصفراوية ضرورية للتقييم الشامل للداء (إصابة كبدية مرافقة، تأثير الأدوية...).

- معايرة البروتين الكلي والألبومين ضرورية في حالات سوء الامتصاص المديدة.

- في حالات الإسهال المزمن تُتمم الدراسة المخبرية بإجراء اختبارات وظائف الدرق.

- لا ضرورة لإجراء الواسمات الورمية كاختبار للنخل في الداء المعوي الالتهابي.

- فحص البراز: ضروري لتحري العوامل الممرضة الجرثومية والفيروسية والطفيلية، ولابد من تحري ذيفان

المطثيات العسيرة لتمييز الداء المعوي الالتهابي من التهاب القولون الخمجي والتهاب القولون الغشائي الكاذب.

- الواسمات المصلية: هنالك العديد من الواسمات المصلية التي تدعم تشخيص الداء المعوي الالتهابي، **وأهمها:**

- أضداد السُكيراء الجعوية anti-Saccharomyces (ASCA) cerevisiae antibodies، وهي موجهة ضد المبيضات البيض الموجودة في الأمعاء.

- أضداد الهيولى المحيطة بالنواة للعدلات (pANCA). perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies

إن إيجابية ASCA مع سلبية pANCA لها حساسية في تشخيص داء كرون بنسبة ٥٥-٦٠٪ مع نوعية ٩٣٪. أما إيجابية pANCA فلها حساسية ٥٥-٦٠٪ ونوعية ٨٩٪ في تشخيص التهاب القولون التقرحي.

تفيد التوصيات العالمية باستخدام ASCA مع pANCA وسيلة إضافية إلى الوسائل التشخيصية الأخرى للتفريق بين التهاب القولون التقرحي وداء كرون القولوني؛ وكذلك اختباراً تشخيصياً في طب الأطفال.

٢- الدراسة التنظيرية:

إن التنظير الهضمي هو حجر الأساس في تشخيص داء كرون.

إن الإجراء الأساسي للتشخيص هو تنظير القولون واللفائفي الانتهائي مع أخذ خزعات على نحو منتظم من اللفائفي الانتهائي والأعور والقولون المعترض والقولون الأيسر والسين والمستقيم.

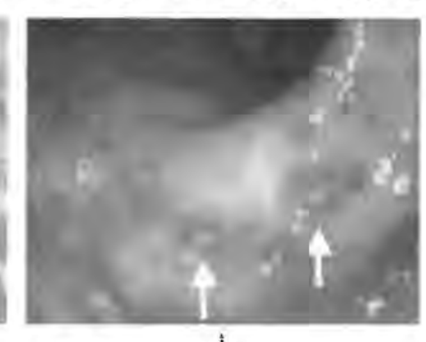
بعد تشخيص داء كرون يجرى تنظير للقسم العلوي من أنبوب الهضم، ويتطلب الأمر في بعض الحالات الخاصة إجراء تنظير كامل للأمعاء الدقيقة بوساطة الكبسولة أو عن طريق تنظير الأمعاء الدقيقة بمساعدة البالون. تميز المظاهر التنظيرية (انتشار الآفات وشكلها) في معظم الحالات بين التهاب القولون التقرحي وداء كرون في القولون.

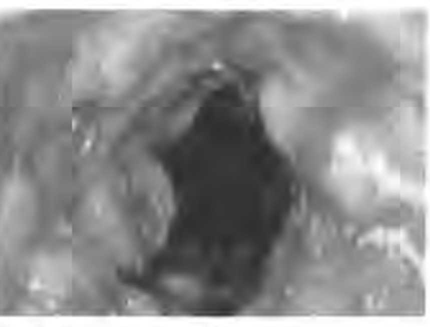
في حالات داء كرون يمكن أن تشمل الإصابة كامل الأنبوب الهضمي من الفم حتى الشرج. وعلى نحو وصفي تكون الإصابة مبعثرة، ويفصل الآفات بعضها عن بعض مخاطية طبيعية. نموذجياً تكون الموجودات التنظيرية على شكل تقرحات صغيرة وعميقة وطولانية ومشرشرة. وقد تكون قلاعية أو بشكل قرحات عميقة. وفي الحالات المزمنة يكون المظهر الرصفي موجوداً؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي.

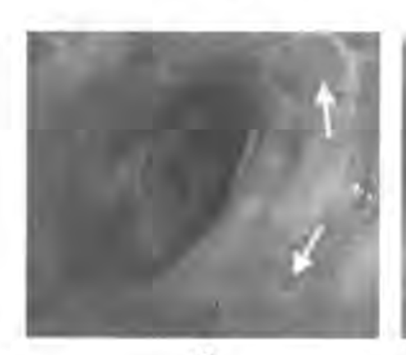
٣- التشريح المرضي:

- إن أبكر الإصابات النسيجية وأكثرها مصادفة هي أذية الخبيئات، وتتلخص بظهور رشاحة التهابية تخترق ظهارة الخبيئات، وتشكل خراجة خبيئات مشابهة لما يحدث في التهاب القولون التقرحي باستثناء توزعها البؤري. يتلو ذلك تشكل جراب لمفاوي يعلوه تقرح مجهري. ومع زيادة عدد الخلايا الالتهابية يبدأ اجتياح الصفيحة المخصوصة وتشكل الأورام الحبيبومية غير المتجبنة ذات الخلايا نظيرة البشروية والخلايا العرطلة.

ومع تأصل المرض يصبح الجدار المعوي سميكاً، ويتليف ويتصلب، وتضيق اللمعة بحيث يبدو المعي عند التصوير الشعاعي الظليل بشكل أنبوب رصاص. أما المساريق فتثخن بشدة لتوذمها وارتشاحها بالشحم، وتزداد توعيتها، وتتوسع أوعيتها اللمفاوية كما تتضخم عقدها. تتليف المساريق مع استمرار الإصابة، فتضغط الأمعاء، وتزويها، وتحدد حركتها ممهدة لتشكل التضيقات وحدوث الانسداد. وأخيراً تلتهب سطوح كل المساريق ومصلية الأمعاء؛ لتصبح دبقة، وتؤهب لالتصاق العرى المتجاورة بعضها مع بعض مكونة النواسير فيما بينها.


أ


ب


جـ

الشكل (١) داء كرون كما يبدو بالتنظير الداخلي
أ - قرحة قلاعية الشكل نموذجية قطرها عدة مليمترات
ب - قرحة متقدمة من داء كرون. تبدي المخاطية احتقاناً ووذمة ومنظر الحجارة المرصوفة
جـ - قرحة نجمية الشكل في اللفائفي النهائي

٤- الدراسة الشعاعية:

أ- الصورة الشعاعية البسيطة للبطن: تفيد في تشخيص توسع القولون السمي (قطر القولون المعترض يتجاوز ٦ سم)، أو وجود مظاهر لانسداد معوي أو انثقاب حشى أجوف.

ب- تخطيط الصدى عن طريق البطن والتصوير المقطعي المحوسب: يفيدان في كشف التجمعات القيحية داخل جوف البطن، ويسهلان تمييزها من الكتل البطنية. ويمكن لتخطيط الصدى أن يظهر تبدلات الجدار المعوي الملتهب بنسبة تصل حتى ٩٠٪ من الحالات، ويوجه إلى مكان توضع الإصابة؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي والقولون.

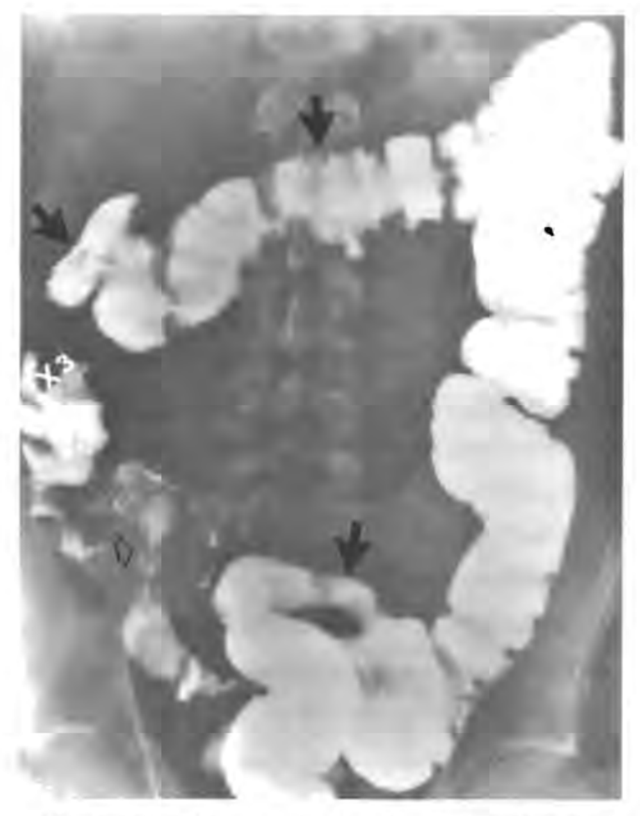
ج- الصورة الظليلة للأمعاء الدقيقة: لها دور أساسي في داء كرون، فهي تسمح بالوصول إلى جميع أقسام الأمعاء الدقيقة، وتكشف تعدد الإصابات وتباعدها والنواسير والتضيقات.



الشكل (٢) صورة شعاعية ظليلة تظهر تضيقات متعددة في اللفائفي (آفات قافزة - الأسهم)

د- الصورة الظليلة للقولونات: تراجع دورها بوجود التنظير الهضمي الداخلي، ويلجأ إليها في حال تضيقات القولون ولكشف امتداد النواسير السينية اللفائفية والسينية الأعورية والنواسير ما بين القولون المعترض والعفج حين الإصابة بداء كرون.

هـ- التصوير بالرنين المغنطيسي: يحتاج إلى خبرة كبيرة ويفيد في دعم التشخيص وكشف المضاعفات البطنية: ولاسيما التبدلات الالتهابية في الجدار المعوي والخراجات والتضيقات وامتداد النواسير.



الشكل (٣) صورة شعاعية ظليلة للقولون تبين تضيقات متعددة في القولون الصاعد والمعترض والسيني تفصلها مناطق سليمة (الأسهم السوداء) ووجود آفات التهابية في اللفائفي النهائي (السهم الفارغ)

و- التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني P.E.T: ويفيد في التمييز بين التضيقات الالتهابية والتضيقات التليفية في الأمعاء المصابة.

التشخيص التفريقي

- يلتبس داء كرون بالتهاب القولون التقرحي في بعض الحالات، حتى إن التفريق بينهما قد يكون عسيراً أحياناً.

- أما **الأمراض الأخرى التي يجب تفريقها عن داء كرون فتتضمن:**

١- الأمراض الخمجية مثل: التدرن المعوي والخمج باليرسينية والفيروس المضخم للخلايا وداء المستخفيات والورم الأميبي.

٢- الأورام ولاسيما سرطان الأعور واللفائفي الانتهائي واللمفومات والنقائل الدرقية.

٣- التهاب الزائدة الدودية الحاد ومضاعفاته.

٤- أمراض الجهاز التناسلي عند النساء مثل: التهاب الملحقات المزمن وكيسات المبيض الأيمن وانفتال المبيض

والحمل الهاجر والانتباذ البطاني الرحمي.

العلاج الدوائي لداء كرون

إن تقييم شدة داء كرون أكثر صعوبة منها في التهاب القولون التقرحي.

- **المبادىء الأساسية** التي يجب أن تؤخذ بالحسبان **قبل أن يوضع القرار العلاجي هي:**

- التوضع (دقاقي/دقاقي قولوني/قولوني/توضعات أخرى).
- النموذج (التهابي، مضيق، متنوسر).
- الفعالية (خفيفة، متوسطة، شديدة).
- وجود أسباب أخرى يمكن أن تفسر فعالية المرض مثل: فرط النمو الجرثومي وسوء امتصاص الأملاح الصفراوية والاضطرابات الحركية والحصيات الصفراوية والكلوية.
- يجب إثبات فعالية المرض بوساطة تفاعلات الطور الحاد مثل البروتين المتفاعل C (CRP) أو سرعة التثفل (ESR).
- تتضمن أهداف المعالجة: إحداث هدأة في الأعراض والمحافظة على هذه الهدأة وتحسين نوعية حياة المرضى وعلاج المضاعفات والوقاية من حدوثها وتقليل نسبة الاستشفاء.

ويبدو أن أهداف المعالجة هذه سوف تتبدل بعد فهم معظم الآليات الإمراضية وبعد تطبيق المعالجات البيولوجية في علاج الداء المعوي الالتهابي: إذ تشير آخر الدراسات والأبحاث أن الهدف الأساسي في علاج الداء المعوي الالتهابي سيكون الشفاء الكامل للمخاطية المصابة والذي غالباً ما يتحقق عن طريق المعالجات البيولوجية وبنسبة جيدة.

والجدول (٢) يوضح أسس المعالجة.

العلاج الجراحي

يتعرض نحو ثلاثة أرباع مرضى داء كرون للجراحة في مرحلة من مراحل حياتهم، وبسبب الميل إلى النكس بعد الجراحة وكون استئصال حواف سليمة واسعة لا يمنع النكس: فإن الأساس في الجراحة هو المحافظة قدر الإمكان على الأمعاء السليمة.

استطبابات الجراحة في داء كرون:

- انسداد الأمعاء.
- الانثقاب.
- التضيقات التي لم تستجب للعلاجات الأخرى.
- النواسير التي لم تستجب للعلاجات الأخرى.
- النزف الصاعق غير المسيطر عليه.
- ضخامة القولون السمية التي لم تستجب للعلاجات المحافظة.
- وجود السرطان.
- الخراجات البطنية الناجمة عن الداء.

حالات خاصة

١- داء كرون عند الأطفال واليفعان: يقع نحو ٢٥٪ من حالات داء كرون المشخصة أول مرة بين من هم أقل من ٢٠ سنة من العمر. إن الملامح السريرية والإمراضية لداء كرون عند الأطفال مشابهة لما هي عند الكهول. تتمثل العقابيل الخاصة لإصابة الأطفال واليفعان بداء كرون بتعرض هؤلاء لاضطرابات في النمو الجسمي والجنسي والنفسي الاجتماعي.

قد يسبق تباطؤ النمو وتأخره ظهور الأعراض الهضمية في ٢٠٪ من الأطفال المصابين. يؤدي استخدام الستيروئيدات

التوضع	اللفائفي	اللفائفي+ القولون/القولون	السبيل الهضمي العلوي
فعالية خفيفة إلى معتدلة	5-ASA/budesonide	5- ASA/SASP/budesonide	الستيروئيدات القشرية ثم AZA أو 6-MP مثبطات مضخة + البروتون infliximab أخيراً
فعالية شديدة	5-ASA/budesonide + ستيروئيدات + المترونيدازول +/- التغذية الوريدية الكاملة	ستيروئيدات SASP/ 5-ASA +	
المحافظة على هداة الأعراض	AZA أو 6-MP	AZA أو 6-MP	
عدم الاستجابة للعلاجات السابقة + نواسير	infliximab		
العلاج الداعم	الفيتامينات B12، A، B، E، K، مركبات الحديد، الكلسيوم، الييندرونات، مضادات الإسهال (لوبراميد).		
5-ASA حمض أمينوساليسيلك، SASP سلفاسالازين، AZA ازاتيوبرين، 6-MP ٦ - مركابتوبورين.			

الجدول (٢)

القشرية إلى ظهور تأثيرات جانبية تنعكس على الوضع النفسي والاجتماعي للأطفال المصابين بداء كرون. وتؤدي معدلات المناعة حالياً دوراً مهماً في التقليل من استخدام الستيروئيدات القشرية وبالتالي الحد من تأثيراتها الجانبية.

٢- الحمل والإنجاب والوظيفة الجنسية: يصيب داء كرون عادة الأشخاص في ذروة النشاط التناسلي. وتكون وظيفة الإنجاب عند النساء طبيعية أو ناقصة قليلاً، وغالباً ما ترتبط بفعالية المرض ومضاعفاته كالنواسير. إن نقص الشهوة الجنسية عند الجنسين شائع، ويعود ذلك إلى أعراض المرض كالألم البطني والإسهال والتعب. وباستثناء نقص تعداد النطاف القابل للعودة والناجم عن العلاج بالسلفاسالازين. إن لدى الرجال المصابين بداء كرون قدرة طبيعية على الإنجاب.

يتعلق تأثير الحمل في سير داء كرون بفعالية المرض في أثناء الحمل:

في حالات المرض الخفيف والهاجع، تعادل نسبة الإسقاطات تلك المشاهدة عند النساء العاديات. أما في حالات المرض الفعال فتنطبق قاعدة ثلاثة الأثلاث: ثلث النساء يتحسن، والثلث الثاني يسوء. وفي الثلث الأخير لا يحدث أي تبدل في سير المرض.

يكون الحمل لدى معظم النساء الحوامل والمصابات بداء كرون طبيعياً. يحدث لدى القلة منهن إملاص (ولادة جنين ميت) أو إجهاض عفوي أو ولادة باكرة. ويكون المرض فعالاً في أثناء الحمل لدى ثلثي هؤلاء النسوة.

لم يلاحظ زيادة في عمليات الولادة القيصرية أو المضاعفات المهبلية الناجمة عن الولادة الطبيعية عند النساء المصابات بداء كرون.

٣- داء كرون عند الشيوخ: مشابه لما هو عند الكهول والشباب مع ملاحظة سيطرة الإصابة القولونية والأعراض خارج المعوية لديهم مع تأخر التشخيص في العديد من الحالات. والعلاج مشابه لعلاج مرضى الأعمار الأخرى مع أعراض جانبية للأدوية المستخدمة على نحو أوسع.

علينا أن نتذكر:

- داء كرون مرض التهابي مزمن معاود، يصيب أي قسم من الأنبوب الهضمي من الفم حتى الشرج؛ شاملاً جميع الطبقات النسيجية لجدار القسم المصاب.
- يكثر حدوث الداء في شماليّ أوربا وشماليّ أمريكا، وتقل نسبة حدوثه في العالم جنوباً وشرقاً.
- ذروة الحدوث في العقد الثالث من العمر مع ذروة حدوث أخرى في العقد السابع.
- أعراض الداء متنوعة حسب توضع الداء؛ وأشيعها: الألم البطني والإسهال ونقص الوزن.
- يميز وجود الآفات حول الشرج داء كرون من التهاب القولون التقرحي.
- التظاهرات خارج المعوية متعددة ومشابهة لما يحدث في التهاب القولون التقرحي.
- تكون أشيع توضعات الداء في اللفائفي الانتهائي والقولون، وتشير التظاهرات المختلفة للداء عادة إلى مكان الإصابة.
- ما يميز داء كرون تنظيرياً هو الآفات القافزة وغير المتمادية مع تقرحات عميقة طولانية، وفي حالة الإزمان تأخذ المخاطية شكلاً رصفياً؛ ولاسيما في اللفائفي الانتهائي.
- أكثر المظاهر مصادفة بالتشريح المرضي هي أذية الخبيئات واجتياح الارتكاس الالتهابي لكامل طبقات الأنبوب الهضمي مع وجود الحبيبومات غير المتجبنة.
- إن أهداف العلاج في داء كرون هي إحداث هدأة للأعراض والمحافظة عليها. وسيكون هدف العلاج في المستقبل القريب الشفاء الكامل للمخاطية المصابة تنظيرياً.
- استطبابات الجراحة هي المضاعفات الناجمة عن الداء على نحو أساسي، وهي غير شافية.

أورام الأمعاء الدقيقة

عرفان العوا

تعدّ الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة small intestine tumors نادرة الحدوث؛ إذ تقدر بنحو ١-٣٪ فقط من أورام الجهاز الهضمي، وهي تنشأ من خلايا الظهارة (الورم الغدي adenoma والسرطانات الغدّية adenocarcinomas) أو النسيج اللمفاوي (الورم اللمفي lymphoma) أو النسج الضامة والعصبية في الجدار (أورام السدى stromal tumors والأورام العضلية الملساء leiomyomas والأورام الشحمية lipomas والأورام الوعائية hemangiomas والعصبية schwannomas). ومن الأورام الأخرى المشاهدة الأورام السرطاوية carcinoids والنقائل metastases من سرطانات أخرى (الجدول ١).

	التواتر٪
الأورام السليمة Benign tumors	
الأورام العضلية الملساء GIST-leiomyomas	٤٠ - ٥٠
الورم الشحمي lipoma	١٣ - ٢٤
الورم الغدي adenoma	١١ - ١٨
الورم العابي hamartoma	٠ - ٦
الورم الوعائي hemangioma	٠ - ٦
الأورام الخبيثة Malignant tumors	
السرطانة الغدية adenocarcinoma	٢٩ - ٥٠
الورم السرطاوي carcinoid	١٠ - ٤٩
الورم اللمفي (اللمفوما) lymphoma	١٣ - ٤٢
الساركوما العضلية الملساء leiomyosarcoma	٨ - ٢٧

الجدول (١) أورام الأمعاء الدقيقة البدئية حسب نسب التواتر

الحدوث

تشاهد هذه الأورام عند الذكور أكثر منها عند الإناث بنسبة ٣ : ٢، ويكون ذلك غالباً في العقدين السادس والسابع من العمر.

يُشاهد نحو ٢٠٪ من أورام الأمعاء الدقيقة في العفج (الاثنا عشري) و٣٠٪ في الصائم و٥٠٪ في اللفائفي. وباستثناء السرطانات الغدّية التي تكثر مشاهدتها في العفج فإن الأورام الخبيثة الأخرى تميل إلى الانتشار في الأقسام البعيدة من الأمعاء الدقيقة.

التظاهرات السريرية

غالباً ما تكون أعراض أورام الأمعاء الدقيقة غير وصفية: ألم بطني، نقص وزن، فقر دم، غثيان، قياء. ولهذا فإن كلاً من الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة غالباً ما تُشخص في وقت متأخر، وذلك في سياق جراحة إسعافية بسبب انسداد أمعاء ناجم عن الورم أو بسبب مضاعفات الورم كالنزف أو الانثقاب. ويمكن تلخيص أكثر التظاهرات السريرية شيوعاً في (الجدول ٢).

	النسبة٪
الأورام السليمة Benign tumors	
لا عرضي	٤٧ - ٦٠
الألم البطني	٢٤ - ٥٠
النزف الهضمي الحاد	٢٩ - ٤٤
فقر الدم	٢٨ - ٥٨
الانسداد المتقطع	١٢ ٢٨
الأورام الخبيثة Malignant tumors	
لا عرضية	٦ - ١٢
الألم البطني	٦٢ - ٨٣
نقص الوزن	٣٨ - ٥٥
الغثيان و القياء	٢٣ - ٦٤
النزف الهضمي الحاد	٦ - ٣١
فقر الدم	١٢ - ٣٨
كتلة بطن	٥ - ٢٣

الجدول (٢) التظاهرات السريرية لأورام الأمعاء الدقيقة البدئية

التشخيص

هنالك وسائل تشخيصية عدة لأورام الأمعاء الدقيقة، من أهمها ما يأتي:

١- التصوير الظليل للأمعاء: يُعطى المريض عن طريق الفم مادة ظليلة كالباريوم أو مادة ظليلة منحلة بالماء مثل الغاستروغرافين Gastrografin في حالات الانسدادات المعوية لرسم الأمعاء الدقيقة. إن كفاءة هذه الطريقة في تشخيص أورام الأمعاء الدقيقة منخفضة؛ إذ يمكن أن تظهر الأورام على شكل مناطق نقص امتلاء للمادة الظليلة ضمن لمعة العروة المعوية المصابة.

٢- التصوير الطبقي المحوسب computed tomography: تفيد هذه التقانة في التشخيص والتقييم المرحلي staging في حالات الأورام الخبيثة، وذلك بتحري وجود نقائل إلى العقد اللمفاوية أو مناطق أخرى من جسم المريض مثل الكبد أو غيره. يمكن أن يفيد هذا الإجراء في حالات الانسداد المعوي للتعرف إلى مكان الانسداد، ويمكن أيضاً استخدام

هذه التقنية لتوجيه إبرة للحصول على خزعة من ورم مشتبه به بغية فحصها مجهرياً، ويُعرف ذلك باسم CT-guided needle biopsy.

٣- التنظير الداخلي endoscopy: تستخدم هذه الطريقة أنبوباً مرناً مضاءً مع آلة تصوير فيديوية في نهايته، وهذه الآلة موصولة بجهاز فيديو، يتيح استخدامها إمكانية مشاهدة أي كتلة في ظهارة الأجهزة الهضمية. وإذا وجدت كتلة أو أكثر تُؤخذ خزعات منها للفحص المجهري الدقيق ووضع التشخيص النسيجي. ولأن أنبوبة التنظير لا تستطيع الدخول مسافة بعيدة ضمن الأمعاء الدقيقة بسبب التفافاتها؛ فقد بدأ الأطباء بالتوجه نحو التنظير باستخدام المحفظة (الكبسولة) اللاسلكية wireless capsule endoscopy؛ إذ يستخدم الأطباء هذه التقانة لتنظير القناة الهضمية: ولاسيما الأمعاء الدقيقة بغية التعرف إلى حالة ظهارتها. وتستعمل لذلك محفظة فيديوية فيها عدسة ومصدر إضاءة، يبتلعها المريض بسهولة بعد امتناعه عن الطعام فترة مناسبة، وفي أثناء مرورها ضمن القناة الهضمية تبث صوراً فيديوية موجهة إلى جهاز تسجيل يحمله المريض على جسمه نحو ٨ ساعات، ومن ثم يقرأ حاسوب خاص الصور التي تم جمعها، ويقوِّمها. ولا يحتاج المريض إلى التوقف عن ممارسة أنشطته المعتادة أو البقاء في عيادة الطبيب في فترة استخدام هذه التقنية.

٤- التنظير الداخلي بالبالون المزدوج double balloon endoscopy: وهي تقانة حديثة تم تطويرها؛ لأن التنظير الداخلي العادي لا يستطيع أن يدخل أكثر من نحو مترين ضمن الأمعاء الدقيقة الكثيرة الالتفاف. تستخدم هذه الطريقة أنبوبين أحدهما ضمن الآخر: الداخلي منهما هو منظار يدخل نحو ربع متر في الأمعاء الدقيقة ومن ثم يُنفخ بالون دقيق في نهايته لتثبيت الأنبوب، وبعد ذلك يُحرك الأنبوب الخارجي إلى الأمام حتى يقترب من نهاية الأنبوب الداخلي، ويُثبت أيضاً بوساطة بالون ثان. تكرر هذه العملية عدة مرات فيستطيع الطبيب أن يدرس ظهارة الأمعاء الدقيقة وأن يحصل على خزعة إذا رغب بذلك.

٥- تنظير البطن: وهو فحص التجويف البطني بوساطة المنظار، حيث يكون المريض تحت التخدير العام. ويُجرى بعمل شق صغير في البطن في منطقة السرة عادة. ومن ثم يُدخل منظار إلى التجويف البطني للبحث عن الأورام، وأخذ الخزعات لفحصها نسيجياً. تستخدم هذه الطريقة أيضاً في دراسة مرحلة الورم staging.

عوامل الخطورة

لقد ثبت وجود علاقة بين العوامل التالية وحدوث أورام الأمعاء الدقيقة:

- **داء كرون** Crohn's disease: وهو التهاب مزمن للقناة الهضمية؛ وغالباً الأمعاء الدقيقة والقولون، ويزيد من خطر الإصابة بسرطاناتها إذ إنها أكثر بست مرات في المصابين بداء كرون مما في الأناس الأصحاء.

- **الداء البطني** celiac disease: وهو مرض هضمي تسببه استجابة مناعية للبروتين المسمى غلوتين gluten الذي يوجد في القمح والشوفان والشعير وغيرها.

- **متلازمة داء السلائل العائلي familial polyposis syndrome** وهو مرض وراثي يحدث فيه تبطن الأمعاء الدقيقة بسلائل polyps متعددة الأحجام، وذلك في أثناء العقدين الثاني أو الثالث من العمر. وإذا لم يُعالج فإنه يؤدي إلى الإصابة بسرطان المعي.

أولاً- الأورام السليمة

تقدَر الأورام السليمة بنحو ٣٠-٥٠٪ من مجمل الأورام البدئية في الأمعاء الدقيقة، وهي غالباً ما تكون لاعرضية asymptomatic، وتتظاهر بشكل عفوي عند التداخل الجراحي بسبب انسداد أمعاء أو مضاعفة. ومن الأعراض غير الوصفية **المشاهدة:** الألم البطني المبهم والنزف الهضمي المتكرر؛ إذ تميل الأورام السليمة إلى النزف أكثر من الأورام الخبيثة.

تعالَج هذه الأورام بالاستئصال الجراحي أو بالتنظير الهضمي. **ومنها ما يأتي:**

١- الأورام الغدِّية: وتصنَّف مثل الأورام الغدِّية المشاهدة في القولون إلى أنبوبية tubular، وزغابية villous، وأنبوبية-زغابية tubulo-villous. وهي أكثر ماتشاهد في العفج والقسم الداني من الصائم، وتمتلك إمكانية التسرطن ولاسيما الزغابية منها.

يعتمد التشخيص على التنظير الهضمي والصورة الظليلة والتصوير الطبقي، ويعالج العرضي منها بالاستئصال الجراحي. تميل هذه الأورام إلى النكس؛ ولذا يجب متابعة المرضى بالتنظير الهضمي الدوري.

٢- الأورام السدوية في الجهاز الهضمي: وهي أكثر الأورام غير الظهارية nonepithelial مشاهدة في الأمعاء الدقيقة. تنشأ من الطبقة العضلية فيها، وأهمها الأورام العضلية الملساء leiomyomas التي تشاهد غالباً في الصائم واللفائفي وتميل إلى إحداث النزف.

تُشخص هذه الأورام بالصورة الظليلة أو التصوير الطبقي، وتعالج بالاستئصال الجراحي.



أ



ب

الشكل (١) ورم سدوي حميد في المعي الدقيق
أ- يكشف التصوير الشعاعي بعد إعطاء الوسط التبايني وجود كتلة داخل اللمعة (السهم) ب - كما يبدو الورم واضحاً بالتصوير المقطعي المحوسب (السهم)

٣- الأورام الشحمية: تشاهد في أي مكان من الأمعاء الدقيقة، وهي غالباً غيرعرضية: لكنها قد تؤدي إلى حدوث الانغلاف المعوي الذي يتظاهر بنوب انسداد معوي intestinal obstruction.

تُشخَص هذه الأورام بالتصوير الظليل أو التصوير الطبقي، وتُعالج بالاستئصال الجراحي.

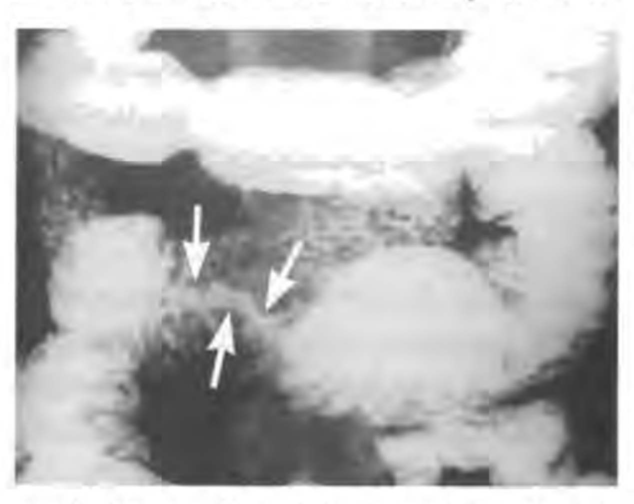
٤- الورم العابي hamartoma: وهو غالباً ما يشاهد في سياق متلازمة Peutz-Jeghers التي تشمل سلائل (بوليبات) متعددة في الأمعاء مع تصبغات مخاطية-جلدية تميل إلى إحداث نوب انغلاف معوي، وتُعالج بالاستئصال الجراحي.

٥- الأورام الوعائية hemangiomas: وهي خلقية ونادرة، تنشأ على حساب الضفائر الوعائية تحت المخاطية، وغالباً ما تسبب نزفاً هضمياً حاداً أو مزمناً في أثناء العقد الثالث من العمر، وهي غالباً ماتكون وحيدة solitary، ونادراً ما تسبب تحولاً خبيثاً. وتعالَج حسب حجمها بالاستئصال الموضعي أو القطع الجراحي.

ثانياً- الأورام الخبيثة

١- السرطان الغدي:

إن نحو ٦٤٪ من أورام الأمعاء الدقيقة هي أورام خبيثة، ونحو ٤٠٪ منها هي سرطانات غدية. وتتشابه السرطانات الغدية في الأمعاء الدقيقة والمعى الغليظ كثيراً، ولهما توزيع جغرافي متماثل إذ يكون رجحانها في البلدان الغربية. كما أنها تميل إلى الحدوث في الأفراد أنفسهم، حيث تزداد نسبة خطورة الإصابة بها في الأمعاء الدقيقة للناجين من أورام القولون - المستقيم، والعكس بالعكس. ومن جهة أخرى تتشابه هذه الأورام في الأمعاء الدقيقة والغليظة من حيث نشوء كل منهما من أورام غدية غير خبيثة. وتحدث بشكل متناثر، وتتطور في أماكنها عبر تراكم طفرات وراثية: لتصير أوراماً غدية خبيثة، ومن ثم تنتقل عبر اللمف أو الدوران البابي portal circulation إلى الرئتين والكبد والعظام والدماغ وأماكن أخرى. تميل السرطانات الغدية في الأمعاء الدقيقة إلى التشكل بعيداً عن القولون. وينشأ نحو ٥٠٪ منها في العفج مقابل ٣٠٪ في الصائم و٢٠٪ في اللفائفي. ومن المعلوم أن العفج هو المنطقة الأولى من الأمعاء الدقيقة من حيث التعرض للمواد الكيمياوية المأكولة وإفرازات غدة الصفراء، ولارتفاع نسبة الإصابة بهذا السرطان في منطقة العفج: فإن ذلك يوحي أن المواد والمفرزات المذكورة قد يكون لها تأثير



الشكل (٢) سرطانة غدية حلقية الشكل في الأمعاء الدقيقة (الأسهم)

مسرطن. وهذا ما أوحته أيضاً دراسات أجريت على بعض الحيوانات.

مراحل المرض: يقصد بكلمة مراحل stages وصف مدى انتشار المرض عند إجراء التشخيص، وهذا ضروري لتحديد طريقة العلاج المناسبة وتقدير الإنذار prognosis.

يعتمد التقييم على معرفة حجم الورم الرئيس وموقعه وفيما إذا كان لابداً في المكان الذي نشأ فيه in situ أو انتشر إلى أماكن أخرى في جسم المريض. **وهنالك عدة تصنيفات لهذه المراحل منها ما يأتي:**

أ- التصنيف TNM: ويعتمد على تقييم حجم الورم الرئيس (T)، ووضع العقد اللمفاوية الموضعية (N) ووجود النقائل البعيدة (M):

الورم الرئيس (T) primary tumor:

* TX: الورم الرئيس لا يمكن تقويمه.

* T0: لايوجد دليل على ورم رئيس.

* Tis: السرطانة اللابدة in situ carcinoma.

* T1: الورم يغزو الصفيحة المخصوصةlamina propria أو تحت المخاطية submucosa.

* T2: الورم يغزو الطبقة العضلية المخصوصة muscularis propria.

* T3: الورم يمتد عبر الطبقة العضلية إلى داخل تحت المصلية subserosa أو إلى داخل المساريق mesentery.

* T4: الورم يغزو الصفاق الحشوي visceral peritoneum، أو يغزو أعضاء أخرى مباشرة (بما فيها العرى loops الأخرى من الأمعاء الدقيقة، والمساريق، أو الحيّز خلف الصفاق retroperitoneum، وجدار البطن عبر الغشاء المصلي serosa).

العقد اللمفاوية الموضعية (المحلية) (N):

* NX: لا يمكن تقويم هذه العقد.

* N0: لا توجد نقائل metastasis لمفاوية موضعية.

* N1: توجد نقائل لمفاوية موضعية.

النقائل البعيدة (M):

* MX: لا يمكن تقويم هذه النقائل.

* M0: لا توجد نقائل بعيدة.

*M1: توجد نقائل بعيدة.

ب- تصنيف اللجنة الأمريكية المشتركة حول السرطان The American Joint Committee on Cancer (AJCC): حيث المرحلة I هي المرحلة المبكرة، والمرحلة IV هي المرحلة المتقدمة:

المرحلة 0	Tis، N0، M0
المرحلة I	T1، N0، M0 أو T2، N0، M0
المرحلة II	T3، N0، M0 أو T4، N0، M0
المرحلة III	أي T، N1، M0
المرحلة IV	أي T، أي N، M1

المعالجة: يتحكم عدد من العوامل في تحديد المعالجة والإنذار prognosis منها:

- نوع السرطان المشاهد.
- فيما إذا كان السرطان انتشر إلى مناطق أخرى.
- فيما إذا كان من الممكن إزالة الورم كلياً بالجراحة.
- فيما إذا كان السرطان يُشخص للمرة الأولى أو أنه سرطان ناكس.

هنالك ثلاثة أنواع من المعالجات الخاصة بسرطان الأمعاء الدقيقة:

أ- الجراحة: وهي أكثر شيوعاً في معالجة كثير من المصابين بهذا المرض، وذلك **باستخدام:**

- **القطع resection:** وقد يتضمن ذلك الأمعاء الدقيقة المصابة والأعضاء المجاورة (إذا كان السرطان انتشر إليها). ويجب إجراء تجريف كامل للعقد اللمفاوية الناحية.

- **المجازة bypass:** وهي جراحة تجرى للسماح للغذاء بتجاوز سرطان يسد الأمعاء، ولا يمكن إزالته جراحياً (جراحة تلطيفية).

ب- المعالجة الشعاعية: وتجرى باستخدام أشعة X ذات طاقة مرتفعة أو أشكال أخرى من الإشعاعات لقتل الخلايا السرطانية. وقد تكون هذه المعالجة خارجية باستخدام أجهزة خارج الجسم ترسل الإشعاع نحو الورم، أو تكون داخلية تستخدم مادة مشعة radioactive تدخل إلى الجسم؛ لتوضع على الورم أو قربه. وتتوقف الطريقة المختارة للمعالجة الإشعاعية على نموذج الورم ومرحلته، وتستخدم إما بعد الجراحة وإما عند تعذر الجراحة علاجاً ملطفاً لتخفيف الأعراض.

ج- المعالجة الكيمياوية: وتستخدم عادة علاجاً مساعداً بعد الجراحة الشافية.

الإنذار: يعيش أقل من ٣٥٪ من المرضى بالسرطان الغدي للأمعاء الدقيقة أكثر من خمس سنوات. إن مدة البقيا survival تكون أطول في المراحل الباكرة للمرض.

٢- الورم اللمفي lymphoma: تحتل الأمعاء الدقيقة المرتبة الثانية لتواتر مشاهدة اللمفومات خارج العقد، وتقدر

بنحو ٢٥-٣٥٪ من مجمل اللمفومات المشاهدة في الأنبوب الهضمي. وهي تتصف بندرة مشاهدتها في العفج مع توزع متساوٍ في الصائم واللفائفي.

تنشأ أكثر اللمفومات البدئية في الأمعاء الدقيقة على حساب الخلايا اللمفاوية B أو T، وتمتلك لمفومات النمط T إنذاراً أسوأ. وقد تشاهد هذه اللمفومات تالية للإصابات المزمنة بالداء البطني وفيروسات إيبشتاين- بار Epstein-Barr.

أكثر الأعراض السريرية مشاهدة هي الآلام البطنية المبهمة ونقص الوزن، إضافة إلى انسداد الأمعاء وسوء الامتصاص. يعدّ حدوث الانثقاب المعوي من التظاهرات النادرة؛ ولكنه الأكثر مشاهدة في لمفومات الأمعاء الدقيقة، ونادراً ما تشاهد الضخامات العقدية أو الطحالية في لمفومات الأمعاء الأولية.

يعتمد التشخيص على الشك السريري والصور الشعاعية الظليلة والتصوير الطبقي الذي يظهر تسمكاً في جدار الأمعاء في مكان الإصابة. ويتم إثباته بفحص خزعات عميقة من تحت المخاطية مأخوذة في أثناء التنظير الهضمي أو الخزعات الموجهة بالتصوير المقطعي المحوسب CT-guided biopsies.

مازال هنالك خلاف بشأن أفضل الطرائق العلاجية لحالات اللمفوما المعوية، وللجراحة مكان كبير في الحالات



الشكل (٣) لمفوما الأمعاء الدقيقة يتظاهر على هيئة تسمك منتشر في الثنيات المعوية

الموجهة للوقاية من المضاعفات كالانثقاب والانسداد، إنما هي نادراً ما تؤدي إلى الشفاء من المرض، ويجب أن يعطى المريض علاجاً جهازياً كيمياوياً chemotherapy، إضافة إلى العلاج الشعاعي radiation. ويعتمد الإنذار على المرحلة التي يتم فيها التشخيص، وبما أن أغلب الأورام اللمفاوية المعوية تشخص في مراحل متقدمة فإن إنذارها يكون غير جيد، ولا تزيد نسبة البقيا survival عند مرضى المرحلة الثانية stage II بعد خمس سنوات من العلاج على ٢٠٪.

٣- الأورام السرطاوية: تُعدّ الأورام السرطاوية من الأورام ذات الميل للخبث والتي تنشأ على حساب الخلايا المعوية الأليفة للكروم enterochromaffin cells المتوضعة في قاعدة غدد ليبركون Lieberkühn. وتُعدّ هذه الخلايا مسؤولة عن قبط كريوكسيل طلائع الأمين (APUD) amine precursor uptake and decarboxylation ونزعه، وهي تستطيع إفراز الببتيدات المسؤولة عن حدوث المتلازمة السرطاوية.

ينشأ نحو ٨٠٪ من الأورام السرطاوية في السبيل الهضمي و١٠٪ في القصبات والرئة، وعلى نحو أكثر ندرة في أماكن أخرى مثل الكلية والمبيض والخصية والمعثكلة. وأكثر ما يشاهد الورم السرطاوي ضمن الجهاز الهضمي في الزائدة الدودية appendix ثم في المعى الدقيق، وأكثر توضعاتها هنا في نهاية اللفائفي.

تقدَّر هذه الأورام بـ ٥-٣٥٪ من الأورام المشاهدة في الأمعاء الدقيقة، وهي أكثر مشاهدة عند الذكور، ومتوسط الأعمار عند التشخيص هو ٦٠ عاماً.

غالباً ما تكون هذه الأورام لاعرضية، وعندما تحدث الأعراض فإن الأورام السرطاوية غالباً ما تسبب آلاماً بطنية أو أعراضاً انسدادية. يميل التشخيص أن يكون متأخراً بسبب النمو البطيء لهذه الأورام، ونادراً ما يشاهد النزف الهضمي بسبب ندرة مشاهدة التقرحات فيها. وتشخص المتلازمة السرطاوية عند نحو ٤٠٪ من المرضى.

التظاهرات السريرية:

إن أكثر عرض مشاهدة في الأورام السرطاوية هو الألم البطني. ومع زيادة حجم الورم يمكن أن يسبب انغلافاً معوياً intussusception؛ مما يؤدي إلى أعراض متقطعة لانسداد الأمعاء intestinal obstruction.

ومن الأعراض المهمة للأورام السرطاوية:

المتلازمة السرطاوية: هي مجموعة التظاهرات الوعائية والحركية والقلبية والهضمية الناجمة عن إطلاق الأورام

السرطاوية جزيئات ببتيدية وغير ببتيدية إلى الدوران الجهازي.

تفرز خلايا AUPD في الأورام السرطاوية عوامل مقبضة للأوعية: أهمها السيروتونين serotonin، ومنها الهستامين histamine والكاليكرين kallikrein والبروستاغلاندين prostaglandin. ويتم إثبات تشخيص المتلازمة السرطاوية بارتفاع مستوى 5 hydroxyindoleacetic acid (HIAA)-5 في بول ٢٤ ساعة، وهذا المركّب هو من منتجات السيروتونين.

إن أكثر الأعراض مشاهدة في المتلازمة السرطاوية هما البيغ flushing والإسهال. وتتحرض النوب غالباً بسبب الشدة stress أو تناول وجبة كبيرة من الطعام أو تناول الكحول.

يشاهد الاحمرار عند نحو ٨٠٪ من المرضى، ويتجلى على شكل احتقان جلدي يأخذ شكل بقع أو لويحات تتوضع في الوجه فقط، أو تمتد إلى كامل الجسم، ويرافقها إحساس بترفع حروري، وتختلف شدة هذه الأعراض ومدتها بحسب مكان توضع الورم البدئي. كما يشاهد الإسهال عند نحو ٧٥٪ من المرضى، وينجم عن إطلاق السيروتونين من الورم. وتكون الإسهالات عادة مائية مع آلام بطنية.

التبدلات القلبية هي من التظاهرات الخطرة الأخرى للمتلازمة السرطاوية: ولاسيما منها تليف الشغاف endocardial fibrosis الذي يؤدي في نهاية المطاف إلى قصور قلبي أيمن.

ويمتلك مرضى الأورام السرطاوية المتوضعة في الجهاز الهضمي والمرافقة لأعراض المتلازمة السرطاوية نقائل كبدية. يحتوي الكبد كميات كبيرة من إنزيم أكسيداز أحادي الأمين الذي له دور في تخريب السيروتونين، ولهذا يجب أن يكون هناك نقائل كبدية كبيرة تعطي كميات كبيرة من السيروتونين تزيد عن مخزون إنزيم أكسيداز أحادي الأمين حتى تتظاهر أعراض المتلازمة السرطاوية.

التشخيص: يمكن أن يعتمد في وضع التشخيص على الصورة البسيطة للبطن في حال الانسداد المعوي أو الصورة الظليلة عند عدم وجود أعراض توحي بالانسداد.

يفيد التصوير المقطعي المحوسب في حالات انغلاف الورم الناجم عن الورم السرطاوي حيث يظهر منظراً وصفياً للحلقة متعددة الطبقات عند الوصل اللفائفي الأعوري ileocolic. ونادراً ما تكون الإصابة متعددة البؤر multicentric إذا كان التوضع الرئيسي في الزائدة. أما عندما يكون الورم متوضعاً في الأمعاء الدقيقة فتكون الأورام متعددة في ٣٠-٤٠٪ من الحالات، إضافة إلى كونها ترافق تنشؤات أولية primary malignancies في نحو ٥٠٪ من الحالات في أماكن أخرى كالثدي والقولون.

الإنذار: تزداد خطورة هذه الأورام لإعطاء نقائل بعيدة مع زيادة حجمها البدئي عند التشخيص، ولهذا أهمية قصوى في وضع خطة العلاج الجراحي.

بخلاف الأورام السرطاوية المشاهدة في الزائدة والتي تشخص باكراً كالتهاب زائدة حاد قبل أن تعطي نقائل للعقد اللمفاوية: فإن الأورام المشاهدة في الأمعاء الدقيقة تبقى من دون أعراض فترة طويلة كافية لإعطاء نقائل إلى العقد اللمفاوية والكبد عند وضع التشخيص.

تزداد نسب حدوث النقائل العقدية والكبدية مع زيادة حجم الورم الأولي، في حين لا تتجاوز النسبة ٢٠-٣٠٪ في الأورام التي يقل قطرها عن ١سم: فإنها تزداد إلى ٦٠٪ في الأورام التي يبلغ قطرها ١-٢سم وإلى أكثر من ٨٠٪ في الأورام التي يزيد حجمها على ٢سم.

المعالجة: في حين يكتفى في الآفات الصغيرة التي يقل قياسها عن ١سم بإجراء استئصال موضعي: فإنه يجب عدّ الآفات الكبيرة انتقالية منذ البدء وإجراء استئصال واسع مع إجراء تجريف عقد لمفاوية وفحص دقيق للكبد.

في حالة وجود أعراض المتلازمة السرطاوية فإن بالإمكان معالجتها جراحياً أو شعاعياً أو دوائياً، وغالباً بالمعالجات المشتركة. ويعتمد العلاج الجراحي على تخفيف حجم الكتلة الورمية للنقائل الورمية الكبدية لتخفيف الأعراض. أما العلاج الشعاعي فيعتمد على إجراء إصمام الشريان الكبدي hepatic artery embolization أو استخدام الموجات الراديوية radiofrequency لإنقاص حجم النقائل الكبدية.

يعتمد العلاج الدوائي على استخدام مضاهئ السوماتوستاتين طويل الأمد long- acting somatostatin analogue، ويدعى octreotide الذي يثبط إطلاق الببتيدات من الأورام السرطاوية مما يُنقص مستوى 5-HIAA ، ويحسّن الأعراض عند نحو ٩٠٪ من المرضى. وقد أظهرت بعض الدراسات نتائج مشجعة بتثبيط الورم ونقص حجمه عند المعالجة بهذا الدواء.

ومن المعالجات الكيميائية التي قد تفيد في علاج الأورام السرطاوية المنتقلة استخدام الأدرياميسين Adriamycin و٥-فلورويوراسيل 5-fluorouracil والإنترفيرون ألفا interferon alfa.

علينا أن نتذكر

● تُعدّ الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة نادرة الحدوث؛ إذ تقدّر بنحو ١-٣٪ فقط من أورام الجهاز الهضمي، وتشاهد هذه الأورام عند الذكور أكثر منها عند الإناث، وذلك غالباً في العقدين السادس والسابع من العمر. وغالباً ما تكون أعراضها غير وصفية، ولهذا فإن كلاً من الأورام السليمة أو الخبيثة في الأمعاء الدقيقة غالباً ما تُشخص في وقت متأخر.

● يستخدم التصوير الظليل للأمعاء، والتصوير الطبقي المحوسَب، والتنظير الداخلي، والتنظير الداخلي بالبالون المزدوج، أو تنظير البطن لتشخيص المرض.

● توجد علاقة بين داء كرون والداء الزلاقي ومتلازمة داء السلائل العائلي مع حدوث أورام الأمعاء الدقيقة، ويُعدّ الكحول ووفرة السكر في الغذاء والدهون والأسماك المملحة والمدخنة من عوامل الخطر الأخرى.

● **الأورام السليمة:** غالباً ما تكون الأورام السليمة غير عرضية، وتعالج بالجراحة الجزئية أو عبر التنظير الهضمي. ومنها الغدومات وأورام اللحمة في الجهاز الهضمي والأورام الشحمية والأورام اللعابية والأورام الوعائية.

● **الأورام الخبيثة:** ويُميز منها:

١- **السرطانات الغدّية** التي تنشأ من أورام غدية غير خبيثة تتطور في أماكنها عبر تراكم طفرات وراثية لتصير أوراماً غدية خبيثة.

٢- **يعتمد تصنيف** TNM لمراحل المرض على تقييم حجم الورم الرئيس (T)، ووضع العقد اللمفية الموضعية (N) والنقائل البعيدة (M).

هنالك ثلاثة أنواع من المعالجات الخاصة بسرطان الأمعاء الدقيقة، هي الجراحة والمعالجة الشعاعية والمعالجة الكيمياوية.

يعيش أقل من ٣٥٪ من المرضى بالسرطان الغدي للأمعاء الدقيقة أكثر من خمس سنوات. وتكون مدة البقيا survival أطول في المراحل الباكرة للمرض.

٣- **الأورام اللمفية:** تحتل الأمعاء الدقيقة المرتبة الثانية لتواتر مشاهدة الأورام اللمفية خارج العقدية، وتقدر بنحو ٢٥-٣٥٪ من مجمل الأورام اللمفية المشاهدة في الأنبوب الهضمي. إنذارها غير جيد، ولا تزيد نسبة البقيا عند مرضى المرحلة الثانية stage II بعد خمس سنوات من العلاج على ٢٠٪.

٤- **الأورام السرطاوية:** من الأورام ذات الميل الخبيث، وتزداد خطورتها لإعطاء نقائل بعيدة مع زيادة حجمها البدئي عند التشخيص.

٥- **المتلازمة السرطاوية:** يشير هذا الاسم إلى مجموعة التظاهرات الوعائية والحركية والقلبية والهضمية الناجمة عن إطلاق الأورام السرطاوية جزيئات ببتيدية وغير ببتيدية إلى الدوران الجهازي. ويمتلك مرضى الأورام السرطاوية المتوضعة في الجهاز الهضمي والمرافقة لأعراض المتلازمة السرطاوية نقائل كبدية. يعالج مرضى هذه المتلازمة جراحياً أو شعاعياً أو دوائياً، وغالباً بالمعالجات المشتركة.

السليلات القولونية ومتلازمة داء السليلات

أيمن علي

السليلة القولونية Polyp هي كتلة نسيجية تتبارز ضمن لمعة الأمعاء. وتتميز السلائل بمظهرها العياني فقد تكون مسوّقة (ذات سويقة) pedunculated أو لاطئة sessile، وتكون طبقاً لحجمها وعددها وخصائصها النسيجية مفردة أو متعددة.

معظم السلائل لاعرضية لكنها يمكن أن تحدث أعراضاً إذا نزفت أو تقرحت كما يمكن أن تسبب ألماً عندما تسحبها

الجدول (١) تصنيف السلائل القولونية
١- السلائل المخاطية الورمية Neoplastic Mucosal Polyps
أ- سليمة (أورام غدية أو غدومات) :benign (adenomas):
- أنبوبية tubular.
- أنبوبية زغابية tubulovillous.
- زغابية villous.
ب- خبيثة (سرطانة) :malignant (carcinoma):
- غيرغازية noninvasive.
- سرطانة لابدة carcinoma in situ .
- ضمن المخاطية intramucosal.
- غازية invasive.
٢- السلائل المخاطية غير الورمية Non-neoplastic Mucosal Polyps
- مفرطة التنسج hyperplastic.
- السليلة المخاطية mucosal polyp (مخاطية سوية تأخذ شكل سليلة).
- يفعية juvenile (احتباسية).
- سلائل بويتزجيغرز Peutz-Jeghers.
- التهابية inflammatory.
٣- الآفات تحت المخاطية Submucosal Lesions
- التِهابُ القَولون الكيسيُّ العَميق colitis cystica profunda.
- اِسْتِرْواحُ كِيْسَاتٍ مِعَوِيَّة pneumatosis cystoides intestinalis.
- سليلة لمفاوية (سليمة أو خبيثة) lymphoid polyp.
- ورم شحمي lipoma.
- ورم سرطاوي carcinoid.
- الأورام الانتقالية.
- آفات أخرى.

الحركات التمعجية مؤدية إلى تمطط أوعيتها الدموية وألياقها العصبية. قد تسبب السلائل المعوية انسداداً عندما تكون كبيرة. لا ينبع الاهتمام الكبير بالسلائل من الأعراض التي تسببها فحسب وإنما لأنها تحمل في طياتها خطر التسرطن، ومعظم سرطانات القولون تتطور على أرضية سلائل غدومية سليمة سابقاً.

يمكن تصنيف سلائل القولون في **مجموعتين** كبيرتين: **ورمية** neoplastic (السلائل الغدومية adenomas والسرطانية carcinomas) **وغير الورمية** non-neoplastic. (الجدول١).

أولاً- السلائل الورمية (السلائل الغدومية والخبيثة):

تؤلف السلائل الغدومية نحو ثلثي سلائل القولون، وهي بالتعريف تحوي خللاً في التنسج وبالتالي تحمل خطر التحول الخبيث. تنشأ جميع سرطانات القولون تقريباً من سلائل غدومية؛ ولكن بالمقابل فإن نسبة ضئيلة فقط من الأورام الغدية هي التي تتسرطن (١ من ٢٠). يشير العديد من الدراسات إلى أن مدة تحول السليلة الغدومية إلى سرطان هي نحو ٧ سنوات. السلائل الغدومية أكثر شيوعاً عند الرجال من النساء وفوق عمر الخمسين ويعد العمر عامل خطر لحدوثها.

عند وجود سليلة قولونية فإن احتمال وجود أخرى هو نحو ٣٠-٥٠٪ ومن هنا نشأت ضرورة استقصاء كامل القولون. وفيما يتعلق بالتوضع التشريحي للسلائل القولونية تشير الدراسات الوبائية إلى أن السليلات اللاعرضية تتوزع بتساو في جميع أنحاء المعى الغليظ، في حين يرجح وجود السليلات العرضية في القسم الأيسر من القولون. أما عند



الشكل (١) صورة بالتنظير لورم غدي أنبوبي مسوّق في القولون يقيس ٨ملم.

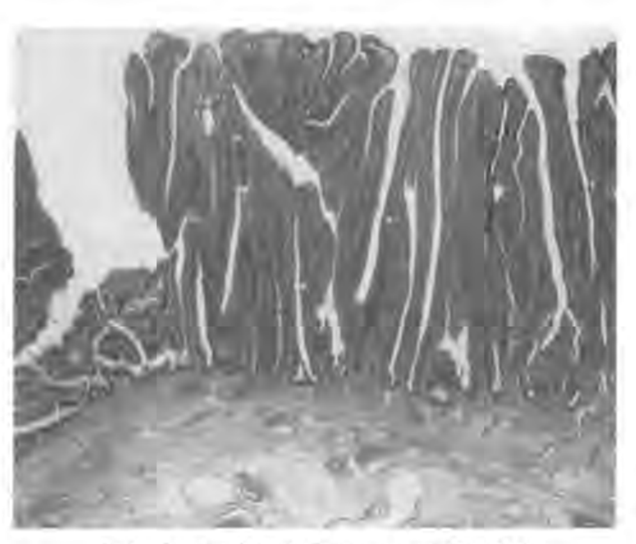
المتقدمين في السن فإن توضع السليلات ينحرف بوضوح من القولون الأيسر إلى القولون الأيمن وخاصة عند النساء، وهي نقطة مهمة يجب أخذها في الحسبان في برامج التحري.

التصنيف المرضي:

يعد حجم السلائل الغدومية ومظاهرها النسيجية المحددات الأساسية لقابليتها للتسرطن. تتميز السلائل الغدومية ببناء غدي يوصف بأنه أنبوبي أو زغابي أو مزيج من الاثنين:

- **السلائل الغدومية الأنبوبية:** تؤلف ٨٠٪ من السلائل الغدومية القولونية. تتميز بشبكة من الظهارة الغدية المتشعبة. تحتوي على الأقل ٧٥٪ من المكونات الأنبوبية.

- **السلائل الغدومية الزغابية:** تؤلف ٥-١٥٪ من السلائل الغدومية القولونية. تتميز بغدد طويلة تمتد مستقيمة نزولاً من السطح باتجاه مركز السليلة، وتحتوي على الأقل ٧٥٪ من المكونات الزغابية.



الشكل (٢) صورة مجهرية لمقطع في سليلة زغابية.

- **السلائل الغدومية الأنبوبية الزغابية:** تؤلف ٥-١٥٪ من السلائل الغدومية القولونية. وتحتوي على ٢٦-٧٥٪ من المكونات الزغابية.

تقسم السلائل إلى لاطئة إذا اتصلت بجدار القولون بقاعدتها أو مسوّقة إذا كان اتصالها بجدار القولون من خلال سويقة. تكون **السلائل الصغيرة** التي يقل قياسها عن ٥ ملم غير مسوّقة عادةً. وتكون أكثر من ربع الأورام الغدومية المشاهدة في **القولون مسطحة** (ذات ارتفاع أقل من نصف قطرها)، وقد تكون صعبة الكشف بتنظير القولون كما أنها نسيجياً في مرحلة متقدمة قياساً للسلائل الغدومية الأخرى.

تتميز السلائل بخلل في التنسج dysplasia يصنف في درجتين إما عالي الدرجة وإما منخفض الدرجة اعتماداً على الشذوذات النووية وتلون الهيولى وتشكل الغدد. ويصنف معظم المشرحين المرضيين حالياً السرطانة اللابدة carcinoma in situ ضمن مجموعة السلائل المصابة بخلل تنسج عالي الدرجة.

- **الأورام الغدية المنشارية (أو المشرشرة) serrated adenomas:** هي سلائل تجمع صفات السلائل مفرطة التنسج والأورام الغدية: فهي تتميز من جهة بخبيئات crypts قولونية ذات شكل كأسنان المنشار لكنها تحوي شذوذات في النوى تجعلها تشبه الأورام الغدية. تعد هذه الأورام الغدية مؤهبة للسرطان وتعامل كالأورام الغدية الأخرى.

التظاهرات السريرية:

السلائل القولونية عادة لاعرضية وتكشف في أثناء تنظير القولون المجرى بغرض التحري أو عند تصوير القولونات الشعاعي. لا تنزف السلائل القولونية الصغيرة بصفة عامة، مما يجعل اختبار الدم الخفي في البراز قليل الحساسية في كشفها. تنمو السلائل الغدومية الصغيرة بمعدل ٠,٥ ملم/ سنة تقريباً والتراجع العفوي الكامل غير ممكن عموماً.

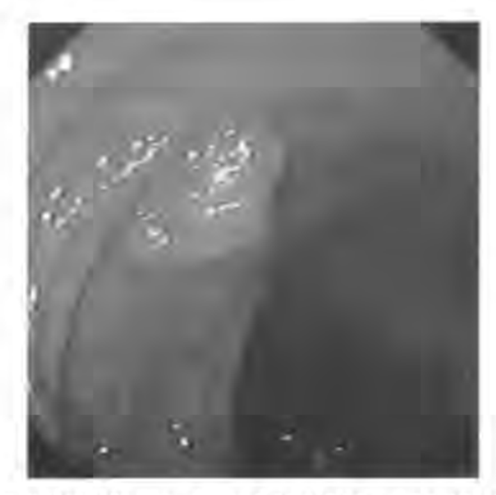
تترافق بعض الحالات المرضية ونسبة أعلى لحدوث السلائل القولونية والخباثات القولونية منها: ضخامة النهايات acromegaly، والمفاغرة الحالبية السينية ureterosigmoidostomy: بعد استئصال المرارة والإصابة بسرطان الثدي.

ترتبط خطورة التسرطن في السلائل الغدومية بالعوامل التالية:

- حجم السليلة (أكبر من ١ سم).
- نسبة العناصر الزغابية (تزداد خطورة التسرطن بزيادتها > ٢٥٪).
- وجود درجة عالية من خلل التنسج.
- العمر المتقدم.

الكشف والتدبير:

يعد تنظير القولون أفضل الوسائل لكشف السلائل القولونية، وعلاجها بالاستئصال التنظيري باستخدام تقنيات مختلفة كالسنار snare للسلائل المتوسطة والكبيرة وخاصة المسوقة، أو ملقاط الخزع للسلائل الصغيرة أو الاستئصال قطعة قطعة أو قطع المخاطية للسلائل الكبيرة واللاطئة. كما قد يستخدم التخثير بالأرغون بلازما لإزالة أي بقايا لم يمكن استئصالها بالطرق السابقة الذكر.



الشكل (٣) صورة فوتوغرافية بالتنظير لسليلة لاطئة كائنة في المستقيم

لا يصل كشف السلائل بتنظير القولون حد الكمال: إذ تدل دراسات عديدة على أن نسبة السلائل الفائتة missed بعد تنظير القولون قد تصل نحو ٢٥٪ للسلائل الصغيرة التي يقل قياسها عن ١/٢ ملم حتى ٥٪ للسلائل التي تزيد على ١سم. وبالمقابل أظهرت دراسات أخرى أن تنظير القولون الافتراضي virtual colonoscopy يمكنه كشف الكثير من السلائل الفائتة بتنظير القولون البصري التقليدي.

جرت عدة محاولات ناجحة للوقاية الكيمياوية لسلائل القولون الغدومية باستخدام أدوية مثلcelecoxib وrofecoxib، بيد أن تأثيراتها الجانبية من ناحية نقص التروية القلبية والدماغية قد حدت من استخدامها. يملك الأسبيرين بجرعات صغيرة والكلسيوم تأثيراً وقائياً ضئيلاً تجاه تطور السلائل الغدومية.

توصيات الترصد بعد استئصال السلائل:

١- عند وجود ١-٢ من السلائل الغدومية الأنبوبية الصغيرة (<١سم) مع خلل تنسج منخفض الدرجة يعاد تنظير القولون بعد ٥-١٠ سنوات من الاستئصال التام للسلائل.

٢- عند وجود ٣-١٠ غدومات أو أي غدوم > ١سم أو أي غدوم مع عناصر زغابية أو خلل تنسج عالي الدرجة يعاد تنظير القولون بعد ٣ سنوات.

٣- عند وجود > ١٠ غدومات يعاد تنظير القولون بعد أقل من ٣ سنوات مع الأخذ بالحسبان احتمال وجود متلازمة عائلية.

٤- عند وجود سليلة لاطئة تمت إزالتها قطعة قطعة يجب إعادة التنظير بعد ٢-٦ أشهر.

السليلة الخبيثة:

يشير تعبير السليلة الخبيثة إلى ورم غدي يحوي بؤرة سرطانة غازية تجاوزت في غزوها العضلية المخاطية إلى ما تحت المخاطية. ولا ينطبق هذا التعريف على الأورام الغدية التي تحوي سرطانة لابدة أو سرطانة ضمن المخاطية: لأن هذه الآفات غير غازية ولا تحمل خطر الانتقال.

يعتمد القرار العلاجي بين الجراحة الشافية والاستئصال التنظيري على الموازنة ما بين المراضة والوفيات الناجمة عن أي سرطانة متبقية بعد العلاج التنظيري أو الجراحي. يعد الاستئصال التنظيري للسلائل الخبيثة كافياً إلا إذا كانت السرطانة الغازية سيئة التمايز، أو اجتاحت الخلايا الورمية الأوعية الدموية أو اللمفية، أو امتد الورم إلى ما تحت المخاطية وفي هذه الحالات ينصح بالجراحة الاستئصالية. يجب أن يخضع جميع المرضى لبرنامج المراقبة والتحري بعد العلاج.

ثانياً- السلائل غير الورمية:

١- سلائل فرط التنسج:

هي أكثر سلائل القولون غير الورمية شيوعاً. تبدو تنظيرياً كعقيدات صغيرة أو آفات سليلية الشكل لايمكن تمييزها عيانياً من الأورام الغدية، وتبدي نسيجياً غياباً في خلل التنسج ومظهراً مسنناً كأسنان المنشار على مستوى الخبيئات. ينحصر التكاثر في سلائل فرط التنسج بالجزء القاعدي من الخبيئات، وهو مظهر وصفي يميزها من السلائل الغدومية.

تبدو سلائل فرط التنسج عادة صغيرة الحجم يبلغ قطرها وسطياً ٥ ملم وهي أكثر حدوثاً في السين والمستقيم، وهي لا تتسرطن عادة. لايزال الخلاف قائماً والنتائج متضاربة فيما يتعلق بضرورة تنظير القولون الكامل بحثاً عن سلائل غدومية في القسم الداني من القولون لكن التوصيات الحالية لا تقر بضرورة هذا التنظير.

٢- متلازمة السلائل مفرطة التنسج:

هي حالة تتميز بوجود العديد من سلائل فرط التنسج الكبيرة و/أو الصغيرة المتوضعة في القسم الداني من القولون، وأحياناً بوجود أورام غدومية منشارية أو غدومية أو مزيج ما بين الغدومية ومفرطة التنسج. وقد حددت منظمة الصحة العالمية المعايير التالية لتشخيص هذه المتلازمة:

- وجود ٥ سلائل على الأقل في القسم الداني من القولون اثنان منها على الأقل > ١سم.

- أو وجود عدد من السلائل مفرطة التنسج في القسم الداني من القولون لدى شخص لديه قريب درجة أولى مصاب

بمتلازمة السلائل مفرطة التنسج.

- أو وجود أكثر من ٣٠ سليلة مفرطة التنسج منتشرة على طول القولون.

عادة ما تكون السلائل في هذه المتلازمة كبيرة ومسطحة قد يصعب تمييزها من المخاطية السليمة المحيطة بها.

بخلاف السلائل مفرطة التنسج فإن المصابين بهذه المتلازمة معرضون لخطر حدوث سرطان القولون، وبالتالي تجب مراقبتهم ومتابعتهم وتقديم التدبير المناسب لهم.

لا يعرف التاريخ الطبيعي لهذه المتلازمة بدقة، كما لا توجد توصيات محددة متعلقة بالاستراتيجيات العلاجية للمرضى وأسرهم. يجب استئصال السلائل في القسم الداني من القولون كاملة ودراستها تشريحياً مرضياً بدقة. ويبقى استئصال القولون أحد الخيارات الممكنة ويجب مناقشته مع المريض.

ينصح بإجراء تنظير قولون كامل لدى أقرباء الدرجة الأولى ابتداء من عمر الأربعين تقريباً وإعادته بعد ٥ سنوات في حال عدم كشف أي سليلة.

٣- السليلة المخاطية:

تبارز صغير < ٥ ملم للمخاطية تشبه تنظيرياً المخاطية المسطحة المجاورة، وهي نسيجياً مخاطية طبيعية وليس لها قيمة مرضية.

٤- السلائل اليفعية:

هي أورام عابية hamartomatous تتكون أساساً من الصفيحة الخاصة lamina propria مع غدد متوسعة بشكل كيسي. يمكن أن تشاهد في أي عمر لكنها أكثر مشاهدة في الطفولة. يجب إزالتها بسبب خطر النزف.

قد تشاهد نادراً سلائل يفعية متعددة لكونها جزءاً من مرض عائلي ذي وراثة جسمية قاهرة يدعى داء السلائل



الشكل (٤) سليلات قولونية عند مصاب بداء السليلات اليفعية

اليفعية العائلي. يزداد خطر سرطان القولون ونادراً المعدة عند المصابين بهذا الداء.

٥- سلائل بويتزجيغرز:

هي أورام عابية تتكون من ظهارة غدية مدعومة بخلايا عضلية ملساء متصلة بالعضلية المخاطية. تشاهد فقط تقريباً في متلازمة بويتز جيغرز. هذه السليلات سليمة عادة ولكنها قد تكبر محدثة أعراضاً أو تصاب باستحالة خبيثة.

٦- السلائل الالتهابية:

تسمى أيضاً السلائل الكاذبة الالتهابية، وهي جزر غير منتظمة الشكل من المخاطية السليمة المتبقية نتيجة للتقرحات المخاطية والتجدد الذي يحدث في سياق أدواء الأمعاء الالتهابية. تكون هذه السلائل عادة متعددة خيطية الشكل وموزعة في أنحاء القولون. وقد تكون معزولة وشبه مسوقة في مناطق الالتهاب الفعال حديث العهد.

لا تحوي هذه السليلات أي خلل في التنسج ولا تعدّ بحد ذاتها خطراً للتسرطن. لكن يجب ألا يغيب عن الأذهان أن أدواء الأمعاء الالتهابية هي عامل خطر لسرطان القولون. إن وجود هذه السليلات قد يصعب مهمة التحري عند هؤلاء المرضى. إذا كان مظهرها نموذجياً لسليلة التهابية يفضل تركها في مكانها لأنها تكون عادة موعاة على نحو مفرط.

ثالثاً- الآفات تحت المخاطية:

معظمها آفات نادرة (الجدول١)، وأكثرها شيوعاً هو الورم الشحمي lipoma ويتميز تنظيرياً بلونه الأصفر وبعلامة الوسادة عند دفعه بملقط الخزعات. يعد القولون الموقع المفضل للأورام الشحمية في الأنبوب الهضمي، ويشاهد الورم عادة في القولون الأيمن قرب الدسام اللفائفي الأعوري، ومن المألوف أن يكون مفرداً لكنه قد يكون متعدداً، وهو لاعرضي على العموم وليس استئصاله ضرورياً.

متلازمات السلائل المعدية المعوية

تشير إلى وجود آفات سليلية متعددة في الأنبوب الهضمي، ويعد كل منها كياناً متميزاً سريرياً ونسيجياً؛ بعضها وراثي ومعظمها يزيد خطر سرطان القولون. وهي تصنف تبعاً للنمط النسيجي للسلائل وللتظاهرات السريرية.

داء السلائل الغدومية العائلي:

هو الداء الأكثر شيوعاً من متلازمات السلائل الغدومية. ينتقل بوراثة جسمية قاهرة وذو انتفاذ penetrance يبلغ ٨٠-١٠٠٪. يقدر انتشاره بـ ١ لكل ٥٠٠٠- ٧٥٠٠. في عام ١٩٩١ تم تمييز المورثة المسؤولة عن هذا الداء ودعيت مورثة ACP gene، وهي مورثة كبيرة الحجم (ترمز لـ ٢٨٤٤ حمضاً أمينياً) مما

الجدول٢) تصنيف متلازمات السلائل المعدية المعوية
١- متلازمات السلائل الوراثية Inherited Polyposis Syndromes:
أ - متلازمات السلائل الغدومية adenomatous polyposis syndromes:
- داء السلائل الغدومية العائلي familial adenomatous polyposis.
- الأشكال الأخرى لداء السلائل الغدومية العائلي variants of familial adenomatous polyposis:
- متلازمة غاردنر Gardner s syndrome.
- متلازمة تركو Turcot s syndrome.
- داء السلائل الغدومية القولوني الموهن attenuated adenomatous polyposis coli.
ب - متلازمات السلائل العابية hamartomatous polyposis syndromes:
- متلازمة بويتز جيغرز Peutz-Jeghers syndrome.
- داء السلائل اليفعية juvenile polyposis.
- المتلازمات المرتبطة بداء السلائل اليفعية syndromes related to juvenile polyposis مثل: داء كاودن Cowden`s disease.
- متلازمات سلائل عابية نادرة rare hamartomatous polyposis syndromes.
٢- متلازمات السلائل غير الوراثية Noninherited Polyposis Syndromes:
- مُتَلازِمَةُ كرونكايت-كَنَدا Cronkhite-Canada syndrome.
- متلازمة السلائل مفرطة التنسج hyperplastic plyposis syndrome.
- داء السلائل اللمفومية lymphomatous polyposis.
- فَرْطُ التَّنَسُّجِ العُقَيدِيِّ اللِّمْفانِيِّ nodular lymphoid hyperplasia.

يفسر نسبة الحدوث العالية للطفرات الجديدة فيها.

المظاهر السريرية:

القولون: تتميز المتلازمة التقليدية بظهور مئات وحتى آلاف من السلائل الغدومية في القولون يبدأ تشكلها بين عمر ١٠ و١٢ سنة ونادراً قبل ذلك. تبدأ الإصابة بظهور أعداد قليلة من السلائل الصغيرة في القولون يزداد عددها وحجمها مع الزمن ويمكن مشاهدة جميع الأنماط النسيجية للسلائل الغدومية (أنبوبية، زغابية، أنبوبية



الشكل (٥) صورة فوتوغرافية بالتنظير تبدي وجود سليلات عند مريض مصاب بداء السليلات الغدومية العائلي.

زغابية). وتجدر الإشارة إلى أن المخاطية القولونية السليمة عيانياً قد تبدي سلائل مجهرية.

يعدّ حدوث سرطان القولون حتمياً عند المصابين ويحدث عادة بعد ١٠-١٥ سنة من نشوء السلائل. تبدي الإصابة السرطانية التوزع ودرجات الخباثة الخلوية نفسها لسرطان القولون؛ بيد أن نسبة حدوث الإصابات السرطانية المتعددة أعلى بكثير (٤٨٪). ومع التحري والمتابعة يشاهد لدى ربع المرضى سرطان عند استئصال القولون الوقائي.

التظاهرات في الأنبوب الهضمي العلوي: تحدث سلائل المعدة عند أكثر من ثلث المرضى، وهي في معظمها سلائل غير ورمية في غدد قاع المعدة: صغيرة الحجم (١-٥ ملم)؛ تبدي نسيجياً فرط تنسج في غدد القاع مع كيسات دقيقة. أما الأورام الغدومية في المعدة فهي نادرة، وتظهر عادة في الغار وتحمل خطر التسرطن.

تحدث الأورام الغدومية في العفج عند أكثر من ثلثي المرضى ويزداد حدوثها مع التقدم بالعمر. وتميل هذه الأورام إلى الحدوث في المنطقة ماحول الحليمة، وتحمل خطر التسرطن الذي يعدّ السبب الرئيسي للوفاة بعد استئصال القولون الوقائي.

التدبير:

يجب إجراء الاستشارة الوراثية والفحص المورثي عند المصابين وأسرهم لكشف حملة المورثة الطافرة. ليس لدى نحو ٢٠٪ من المصابين قصة عائلية ويحملون طفرات جديدة في مورثة ACP.

التظاهرات السريرية عادة لا نوعية كالتبرز المدمى والإسهال والألم البطني. يعد تنظير القولون الكامل الوسيلة

المفضلة للاستقصاء ويوضع التشخيص بوجود ١٠٠ سليلة أو أكثر. وينصح بإجرائه في الفترة ما قبل العرضية عند المعرضين للإصابة.

تعد الجراحة الخيار الوحيد المعقول لتدبير داء السلائل القولوني العائلي وتشمل استئصال القولون التام مع فغر لفائفي تقليدي أو بتشكيل جيبة لفائفية شرجية. في حال إجراء استئصال قولون تحت تام مع مفاغرة لفائفية مستقيمية فإن خطر السرطان يظل قائماً في المخاطية المستقيمية المتبقية مما يستوجب المتابعة التنظيرية الدورية. إن استخدام بعض الأدوية في الوقاية من نشوء سلائل المستقيم وتطورها في المخاطية المتبقية كفيتامين C والكلسيوم لم يثبت تأثيره، والحماسة التي رافقت التجارب الأولية على السولنداك تراجعت بعدما تبين أنه لا يقي من تطور السرطان.

يجب إجراء تنظير هضمي علوي لتحري وجود سلائل في المعدة أو الاثني عشري، كما يجب دراسة كامل الأمعاء الدقيقة بالصورة الظليلة أو الدراسة بالكبسولة «الفديوية» video capsule.

متلازمة غاردنر:

على الرغم من أنها تعد إحدى مغايرات داء السلائل الغدومية العائلي لأنهما ينشأان بسبب طفرة في المورثة نفسها؛ فلا يزال الاسم مستخدماً وخاصة بوجود تظاهرات خارج الأنبوب الهضمي كالأورام العظمية والتبدلات السنية وتبدلات شبكية العين.

متلازمة تركو:

تتكون من داء سلائل قولونية عائلي مع أورام بدئية في الجهاز العصبي المركزي. الطيف السريري واسع فالتظاهرات القولونية تراوح من سليلة غدومية وحيدة إلى غدومات عديدة منتشرة كما تشمل الأورام العصبية أنماطاً نسيجية مختلفة.

داء السلائل الغدومية القولوني الموهن:

يتميز بعدد أقل من السلائل بالمقارنة بالمتلازمة التقليدية العائلية، ويكون معظمها مسطحاً. تتوزع السلائل في القسم الداني من القولون. وكما هو الحال في المتلازمة التقليدية فإن المصابين بداء السلائل الغدومية القولوني الموهن معرضون لحدوث سلائل المعدة والاثني عشري. يحدث سرطان القولون عادة في عمر متقدم (وسطياً ٥٥ سنة).

متلازمة بويتز جيغرز:

تتميز بتصبغات مخاطية جلدية مع سلائل في الأنبوب الهضمي. تنتقل بوراثة جسمية قاهرة وانتفاذ غير تام. تم تمييز المورثة الطافرة المسؤولة STK11/LKB1 والموجودة على الصبغي 19P. تبدأ التظاهرات في الطفولة المبكرة بتصبغات مخاطية جلدية ناجمة عن ترسب الميلانين حول الفم والشفتين وباطن الخد والأيدي والأقدام والمنطقة التناسلية وما حول الشرج أحياناً. وهي عادة بنية إلى خضراء مسودة

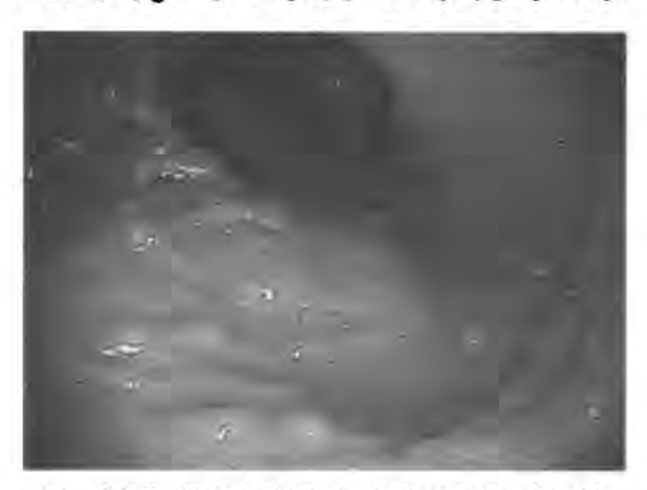


الشكل (٦) تصبغات جلدية على الشفتين وحول الفم عند مصاب بمتلازمة بويتز جيغرز.

ناعمة غير مشعرة تميل إلى الاختفاء عند البلوغ باستثناء تصبغات باطن الخد.

يزداد حجم سلائل بويتز جيغرز بترقٍ إلى درجة قد تحدث فيها انسداد أمعاء في الطفولة المبكرة. قد توجد السلائل في القولون والمعدة والاثني عشري، لكن الأمعاء الدقيقة هي الأكثر إصابة بهذه المتلازمة. من الأعراض السريرية الشائعة النزف الهضمي الحاد والفقد المزمن للدم.

العمر الوسطي عند التشخيص نحو ٢٥ سنة. يصاب هؤلاء المرضى بسرطان القولون والمعدة والعفج وسرطانات



الشكل (٧) سليلات معدية عند المريض المصاب بمتلازمة بوتيز جيغرز.

هضمية أخرى وخارج الأنبوب الهضمي. يعتقد أن التسرطن يحدث بسبب تبدلات في بؤرة من الظهارة الغدية المغطية للسلائل: لكن هناك دلائل على أنه قد يتطور من دون وجود أي تبدلات خلل تنسج في الظهارة ويعتقد هنا بدور المورثة الطافرة.

يجب استئصال سلائل القولون تنظيرياً، أما سلائل الأمعاء الدقيقة فليس من السهل الوصول إليها وتدبيرها، ويمكن تحريها ومراقبتها بالتنظير بالكبسولة «القديوية» أو تنظير الأمعاء الدقيقة أو بالعمل الجراحي.

داء كاودن:

يسمى أيضاً متلازمة الورم العابي المتعدد. وكما يدل الاسم فهو يتميز بأورام عابية متعددة في المعدة والأمعاء الدقيقة والقولون إضافة إلى أورام عابية فموية جلدية مع داء كيسي ليفي وسرطان في الثدي وسلعة درقية وسرطان درق. العلامة المميزة لهذه الحالة ذات الوراثة الجسمية القاهرة هي وجود أورام غمْد جَذْر الشَعر حول العينين والأنف والفم.

تتميز السلائل القولونية في داء كاودن بتكاثر وعدم انتظام في العضلية المخاطية مع بقاء الظهارة فوقها طبيعية. ولا يبدو هناك خطر حدوث السرطانات الهضمية، والخطر الحقيقي هو سرطان الثدي والرحم والدرق.

مُتَلازِمَةُ كرونكايت-كَنَدا:

تتميز بوجود سلائل هضمية منتشرة مع تبدلات حثلية dystrophic في أظفار الأصابع وحاصة وتصبغات جلدية وإسهال وفقد وزن مع ألم بطني ومضاعفات سوء التغذية. تتظاهر المتلازمة عادة في أعمار متقدمة (وسطياً ٦٢ سنة) بمرض حاد مترق بسرعة مع إسهال واعتلال أمعاء مضيع للبروتين نتيجة إصابة مخاطية الأمعاء الدقيقة وفرط التكاثر الجرثومي. تتواجد السلائل عند أكثر من نصف المرضى وتنتشر بين المعدة والمستقيم، وهي سلائل احتباسية كالسلائل اليفعية؛ لكن ما يفرق بينهما هو أن المخاطية بين السلائل تكون متوذمة ومحتقنة وملتهبة في هذه المتلازمة. إن خطر التسرطن هو الاستثناء وليس القاعدة.

متلازمة سوء الامتصاص المرافقة مترقية وهي تسيء إلى الإنذار لعدم وجود علاج نوعي. التدبير عادة هو الإجراءات الداعمة واستخدام الصادات الحيوية والستيروئيدات القشرية.

علينا أن نتذكر

- غالباً ما تكون السلائل لاعرضية وتكشف بتنظير القولون المجرى للتحري أو لأسباب أخرى.
- تشكل السلائل الغدومية طلائع سرطان القولون ويجب استئصالها تنظيرياً أو جراحياً للوقاية من حدوثه.
- يجب التفكير بأدواء السلائل عند وجود سلائل عدة في الأمعاء وأخذ الخصائص المميزة لكل منها في الحسبان في المقاربة العلاجية والمتابعة.

سرطان المعى الغليظ

زياد درويش

سرطان المعى الغليظ (القولون والمستقيم) مرض واسع الانتشار في البلدان المتطورة ولاسيما في أمريكا الشمالية، في حين يقل انتشاره في مناطق أخرى من العالم مثل آسيا وأمريكا اللاتينية وخاصة في القسم الواقع جنوبي الصحراء من إفريقيا، وهو يأتي في المرتبة الثالثة بين الأورام الخبيثة من حيث الشيوع في الولايات المتحدة.

السببيات

دلت الدراسات الوبائية على أن العوامل البيئية تؤدي دوراً كبيراً في نشوء هذه الداء، ومما يدعم هذا الرأي وجود اختلاف في وقوعات الداء بين منطقة وأخرى من البلد الواحد عندما يختلف أسلوب حياة السكان في هذه المناطق، وهناك بيّنات متعددة على أن القوت هو من أهم العوامل البيئية ذات العلاقة بحدوث هذا المرض. وقد اتضح من دراسة المكونات المختلفة للقوت أن أهم **عناصره** التي قد يكون لها صلة بنشوء سرطان المعى الغليظ هي:

١- **الدسم:** قد تبين أن خطر تشكل هذا السرطان يرتفع عند الشعوب التي تستهلك مقادير عالية من الدسم، وينخفض عند الشعوب التي يقل استهلاكها للدسم، وقد أيدت الدراسات التي أجريت على الحيوانات صواب هذا الرأي. وقد عزا بعضهم التأثير السيئ للدسم إلى كونها تزيد إنشاء الكولسترول والحموض الصفراوية في الكبد التي تطرح مع الصفراء. تقوم الجراثيم القولونية بتحويل هذه المواد إلى حموض صفراوية ثانوية ومستقلبات كولسترولية تعزز قابلية القولون للتسرطن عند الحيوانات. أما آلية تأثيرها فما تزال غامضة وربما كانت عن طريق زيادة الفعالية التكاثرية للظهارة القولونية بوساطة تحريضها عدداً من الإنزيمات الخلوية.

٢- **الألياف:** دلت الدراسات الوبائية والتجارب المجراة على الحيوانات على أن القوت الحاوي نسبة عالية من الألياف يقي من تشكل سرطان المعى الغليظ، ويعزى هذا التأثير الواقي إلى أن الألياف النباتية تزيد حجم الكتلة البرازية مما يؤدي إلى نقص تركيز المواد المسرطنة والمواد المحرضة على التسرطن في البراز، كما أنها تقلل من زمن تماس هذه المواد مع مخاطية القولون عن طريق زيادة سرعة عبور الفضلات في القولون.

٣- تشير بعض الدراسات إلى أن الأغذية المحتوية على **الفيتامين** A والفيتامين C و E قد تؤدي دوراً في **الوقاية** من سرطان المعى الغليظ بسبب فعلها المضاد للتأكسد، كما عزي إلى **الكلسيوم** دور مماثل في الوقاية بسبب تأثيره المثبط لتكاثر الخلايا الظهارية.

العوامل المؤهبة لحدوث سرطان المعى الغليظ:

١- **السن:** يزداد خطر الإصابة بسرطان المعى الغليظ ازدياداً حاداً بعد سن الأربعين، ويتزايد الخطر كلما تقدم العمر بعد ذلك حتى تبلغ نسبة الوقوع حدها الأقصى في العقد الثامن.

٢- **الأورام الغدية في المعى الغليظ:** تشير الدراسات المتعددة إلى أن معظم سرطانات المعي الغليظ تنشأ من التنكس الخبيث الذي يطرأ على الأورام الغدية الموجودة مسبقاً فيها، ويزداد خطر تسرطن الأورام الغدية كلما زاد عددها حتى إن التسرطن يصبح مؤكداً في جميع الحالات عند المصابين بداء السليلات الغدية العائلي familial adenomatous polyposis (FAP)؛ إذ يتجاوز عدد الغدومات في هذه الحالات المئات. كما يزداد خطر تسرطن الورم الغدي كلما أزداد حجمه، أو إذا احتوى على بنية زغابية، أو ظهرت فيه علائم نسيجية على الثدن الخلوي الشديد. إضافة إلى ما تقدم اتضح أن عدداً من المصابين بسرطان المعي الغليظ قد تصل نسبتهم إلى ٧٪ يحملون في الوقت نفسه سرطاناً آخر في أحد أقسام القولون، كما أن المرضى الذين سبق علاجهم من سرطان المعى الغليظ يتعرضون لإصابة لاحقة فيه بنسبة قد تصل إلى ٥٪. أما موعد ظهور هذه الأورام اللاحقة فيتفاوت من حالة إلى أخرى لكن نصفها يقع في مدة ٥-٧ سنوات من السرطان الأول.

٣- **الاستعداد الوراثي:** لوحظ أن أقرباء الدرجة الأولى للمصابين بسرطان القولون الفرادي sporadic معرضون لخطر الإصابة بهذا المرض بنسبة تعادل ثلاثة أضعاف ما هي عليه عند الأشخاص العاديين. أما المصابون بداء السليلات الغدية العائلي أو متلازمة غاردنر Gardner أو متلازمة Turcot فسيصابون جميعاً بسرطان المعى الغليظ إذا لم يستأصل القولون في الوقت المناسب.

إضافة إلى ذلك لوحظ أن نسبة وقوع سرطان القولون مرتفعة في بعض العائلات، وقد تكون الإصابة السرطانية في هذه الحالة مقتصرة على القولون وتدعى الحالة حينئذ

متلازمة لينش الأولى Lynch I، أو أن آفة القولون يرافقها وجود سرطان مرافق أو لاحق في أعضاء أخرى ولاسيما في الجهاز التناسلي الأنثوي وتدعى الحالة عندئذ متلازمة لينش الثانية. يتصف سرطان القولون في متلازمة لينش- وتدعى أيضاً «سرطان المعى الغليظ الوراثي غير السليلي HNPCC» - بوراثته الصبغية الجسدية السائدة، ويتوضعه الغالب في القسم الداني من القولون (٧٠٪ من الحالات) وبكثرة حدوث الشكل الموسيني mucinous من السرطان. ويقدر بعض الخبراء أن متلازمة لينش تمثل ٤-٦٪ من مجمل سرطان المعى الغليظ. وتظهر أعراض سرطان القولون في متلازمة لينش في العقد الخامس من العمر؛ أي في وقت أبكر مما هي الحال في سرطان القولون غير العائلي.

٤- يهيئ **التهاب القولون التقرحي** قديم العهد للإصابة بسرطان القولون. ومن الثابت أن هناك علاقة بين خطر التسرطن ومدة الإصابة بالتهاب القولون؛ إذ يبدأ خطر التسرطن بعد انقضاء سبع سنوات على بداية الأعراض ويزداد تدريجياً بعد ذلك، ويقدر بعضهم أن معدل الخطورة يصل إلى ٣٠٪ بعد انقضاء خمس وعشرين سنة على بداية الداء. أما العامل الثاني المهم في نشوء السرطان عند هؤلاء المرضى فهو امتداد الآفة الالتهابية؛ إذ تبين أن خطر التسرطن يزداد عند المصابين بالتهاب القولون الشامل.

يزداد خطر الإصابة بسرطان القولون أيضاً عند المصابين بداء كرون في القولونات، وقد يصل معدل الإصابة لديهم عشرين ضعف ما هي عليه عند عامة الناس، بيد أن خطر التسرطن في هذا المرض يبقى أقل مما هو عليه في التهاب القولون التقرحي.

التبدلات البيولوجية في سرطان المعى الغليظ

إن تشكل الأورام حدثية معقدة تمر بمراحل متعددة لعل أهمها حدوث شذوذ في التكاثر الخلوي. ومن المعروف أن الخلايا التي تتكاثر بسرعة هي أكثر عرضة للتسرطن من غيرها من الخلايا. وفيما يخص المعي الغليظ تنقسم الخلايا الظهارية وتتكاثر في القسمين السفلي والمتوسط من الخبيئات، وعندما تهاجر الخلايا نحو القسم العلوي من الخبيئة يقل عدد الخلايا التي تستمر في التكاثر، ومتى وصلت إلى القسم العلوي اكتمل تمايزها وفقدت قدرتها على الانقسام.

تشير الدراسات إلى أن هذا الأمر يضطرب في القولون المصاب بآفة ورمية إذ تزداد القدرة التكاثرية لخلايا الخبيئات في هذه الحالة، كما تزداد هذه القدرة عند الأشخاص المعرضين لخطر الإصابة بأورام المعى الغليظ كما هي الحال عند أفراد أسرة المصاب بداء السليلات الغدية العائلي أو متلازمة «غاردنر»، كما شوهدت القدرة التكاثرية الزائدة عند الجرذان التي أعطيت بعض المسرطنات الكيميائية، وعند الحيوانات التي عُرِّضت قولوناتها لتأثير بعض المحفزات الورمية (المحضضات) tumor promoters مثل الحموض الصفراوية الثانوية.

تتميز الخلايا السرطانية والمؤهبة للتسرطن باحتوائها على العديد من التبدلات في جيناتها تجعلها أكثر تأثراً بالعوامل المسرطنة مما يسهل تحولها من خلايا سوية إلى خلايا سرطانية. وفيما يتعلق بسرطان المعى الغليظ تحمل الخلايا الورمية العديد من هذه التبدلات الجينية أو الطفرات أهمها تلك التي تتناول الجين P53 الواقع في الصبغي/١٧/ والجين DCC الكائن في الصبغي/١٨/ والجين APC الواقع في الصبغي الخامس وكلها جنيات كابتة للورم tumor suppressor. ومنها أيضاً الجين K.RAS وهو جين مسرطن proto-oncogen يقع في الصبغي ١٢، يضاف إلى ذلك الخلل الذي يتناول عدداً من الجينات الأخرى التي تشرف في الخلايا السوية على إصلاح الخلل الذي قد يحصل في الحمض النووي DNA.

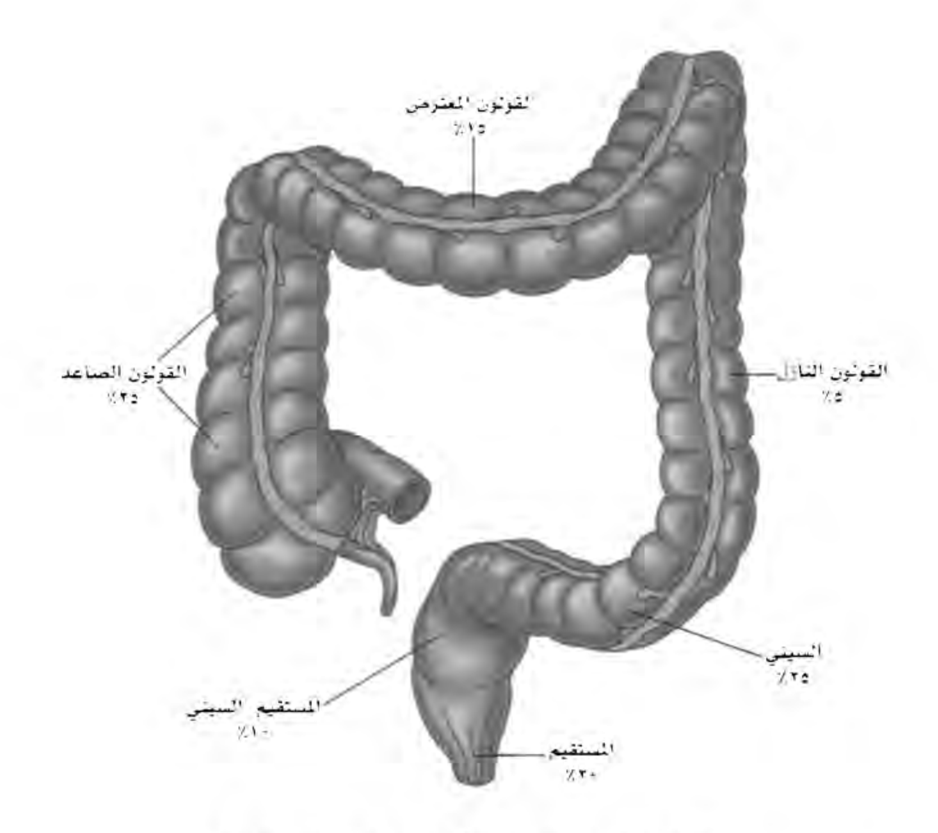
التشريح المرضي

يتوضع سرطان المعي الغليظ في أي جزء منه، وتدل الإحصاءات على أن نحو ٧٠٪ من هذه الأورام يتوضع في القسم الأيسر من المعى أي في القولون النازل والسيني والمستقيم.

يأخذ الورم عيانياً أحد الشكلين التاليين: الشكل السليلاني polypoid الذي يكثر حدوثه في القولون الأيمن، والشكل الارتشاحي الذي يكثر حدوثه في القولون الأيسر والمستقيم، ويمكن لكلا الشكلين المذكورين أن يتقرح.

إن الغالبية العظمى من حالات سرطان الأمعاء الغليظة هي من نوع السرطان الغدي adenocarcinoma الذي تفرز غدده كمية متفاوتة من الموسين(المخاطين). قد يكون إفراز الموسين غزيراً في بعض الحالات ويطلق على هذا الشكل اسم السرطان الغرواني colloid أو السرطان الموسيني الذي يؤلف ١٥٪ من مجمل سرطانات القولون.

وهناك بالمقابل السرطان الصلد scirrhous قليل الحدوث الذي يتميز بوجود نسيج ليفي غزير. وهناك أشكال أخرى من سرطان المعى الغليظ القليلة الحدوث تشكل بمجموعها أقل من ٥٪ من مجمل سرطانات هذا العضو منها السرطان حرشفي الخلايا والسرطان الملاني melanocarcinoma.



الشكل (١) توزع السرطان في الأجزاء المختلفة للمعي الغليظ

تعيين مرحلة الورم

يتعلق إنذار سرطان المعى الغليظ إلى حد كبير بالمرحلة التي وصل إليها الورم في تطوره، وقد وضعت تصانيف متعددة لتحديد مرحلة الورم أقدمها تصنيف ديوك Duke الذي عدله استلر-كولر Astler-Coller عام ١٩٥٤ وأصبح من أكثر التصانيف استخداماً في الوقت الحاضر وهو كما يلي:

- المرحلة أ: يتناول الورم الطبقة المخاطية فقط من المعى الغليظ.

- المرحلة ب: يتناول الورم الطبقة المخاطية والعضلية، **وتقسم هذه المرحلة إلى درجتين:**

ب١: وفيها يتناول الورم الطبقة العضلية خاصة muscularis propria.

ب٢: وفيها يتجاوز الورم الطبقة العضلية خاصة ويصل إلى الطبقة المصلية.

- المرحلة ج: ينتقل فيها الورم إلى العقد اللمفاوية الناحية، **وتقسم هذه المرحلة إلى درجتين:**

ج١: وفيها يكون الامتداد الموضعي كما في المرحلة ب١ مع وجود انتقالات إلى العقد اللمفاوية الناحية.

ج٢: وفيها يكون الامتداد الموضعي للورم كما في المرحلة ب٢ مع وجود انتقالات إلى العقد اللمفاوية الناحية.

- المرحلة د: يترافق الورم في هذه المرحلة وانتقالات بعيدة إلى الأعضاء الأخرى كالكبد أو الرئتين أو العظام.

وقد اقترح الاتحاد الدولي لمكافحة السرطان UICC تصنيفاً جديداً يعتمد على درجة امتداد الورم الأول (T) وحالة العقد اللمفاوية (N) ووجود انتقالات ورمية في الأعضاء البعيدة (M) (تصنيف TNM)، وبموجب هذا التصنيف يمر الورم بخمس مراحل أولها مرحلة الورم اللابد in situ، وفيها يقتصر توضع الورم على الظهارة والطبقة المخصوصة lamina propria. ويهدف هذا التصنيف إلى توحيد المفاهيم بين الباحثين في الدول المختلفة مما يسمح بإجراء المقارنة بين دراساتهم بأسلوب أفضل والتوصل إلى نتائج أكثر دقة.

الأعراض والعلامات

ينمو سرطان المعى الغليظ ببطء وكثيراً ما يبقى صامتاً من دون أعراض مدة طويلة من الزمن قد تبلغ خمس سنوات، وأهم الأعراض التي يتظاهر بها المرض هي:

١- **النزف عن طريق الشرج:** وهو العرض الأكثر مصادفة في أورام النصف الأيسر من القولون والمستقيم، وهو نزف قليل المقدار ومتقطع ويندر أن يكون غزيراً، وكل نزف شرجي عند شخص تجاوز الأربعين من العمر يجب أن يثير الشبهة

بورم في المعي الغليظ ويستوجب الاستقصاء لكشف السبب. بيد أن النزف الهضمي قد يكون مجهرياً ويؤدي إلى فقر الدم ناقص الصباغ وهو ما يحدث خاصة في أورام القولون الأيمن.

٢- الألم البطني: يحدث خاصة في أورام القولون الأيسر التي تأخذ شكلاً حلقياً مضيقاً للمعة: مما يسبب آلاماً قولنجية تشتد بعد الطعام وتخف بطرد الغاز أو التغوط. بيد أن الألم قد يكون خفيفاً في أورام القولون الأيمن ويأخذ شكل الضيق أو عدم الارتياح في مكان توضع الورم.

٣- تبدل عادات التغوط: ويتجلى على شكل إمساك أو إسهال أو تناوب هذين العرضين، وإن هذا التبدل في عادات التغوط وما يرافقه من آلام بطنية وانتفاخ كثيراً ما يوحي للطبيب بالإصابة بمتلازمة الأمعاء الهيوجة. وتجدر الإشارة إلى أن أعراض الانسداد الجزئي أو التام قد تكون التظاهرة الأولى للإصابة بسرطان المعي الغليظ.

تتميز أورام المستقيم خاصة بالنزف الشرجي الذي كثيراً ما يعزوه المريض والطبيب إلى الإصابة بالبواسير ولاسيما إذا لم يكن المريض متقدماً في السن. ويترافق النزف عادة بشعور المريض بالحاجة المتكررة والكاذبة إلى التغوط، والتي كثيراً ما تؤدي إلى خروج مواد مخاطية قد تكون مدماة. ويعزى هذا العرض إلى تبارز كتلة الورم في لمعة المستقيم.

أما الأعراض العامة لسرطان المعي الغليظ فتشمل الضعف العام والفتور والزلة والألم الخناقي وتعزى كلها إلى فقر الدم المرافق. كما يشكو المريض من القهم ونقص الوزن والحمى التي ترى في المراحل المتقدمة من المرض المترافق بنقائل ورمية بعيدة، ويؤدي غزو الورم للأعضاء المجاورة أيضاً إلى ظهور أعراض تختلف باختلاف العضو المصاب:

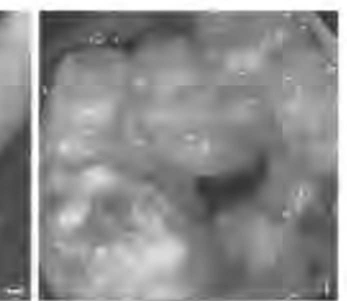
- تعدد بيلات وعسر تبول وبيلة دموية عند غزو الورم للجهاز البولي.
- ألم العصب الوركي إثر اجتياح الورم للأنسجة الحوضية.
- الحبن بسبب النقائل الورمية للصفاق.

قد يكشف الفحص السريري للمريض العلامات الدالة على فقر الدم أو ضخامة الكبد بسبب النقائل الورمية أو ضخامة العقد اللمفاوية فوق الترقوة أو العقد المغبنية في أورام المستقيم. يندر أن يكشف الفحص السريري وجود كتلة ورمية في البطن. بيد أن المس الشرجي الذي يجب إجراؤه منوالياً يكشف أورام المستقيم إذا وقع حدها السفلي على مدى الإصبع الماسة.

التشخيص

كثيراً ما يحدث الخطأ في تشخيص سرطان المعي الغليظ إذ تعزى الأعراض التي يتظاهر بها إلى أحد الأمراض الأخرى الحميدة واسعة الانتشار. فالنزف الشرجي كثيراً ما ينسب إلى الإصابة بالبواسير، والألم البطني وتبدل عادات التغوط تعزى عادة إلى متلازمة الأمعاء الهيوجة. أما الألم البطني مع النزف الشرجي فكثيراً ما تعزى إلى الإصابة بالرتوج القولونية في الشعوب التي تنتشر فيها الإصابة بهذا الداء..

وتجنباً لهذه الأخطاء يجب الشك بسرطان المعي الغليظ عند كل مريض يشكو من نزف عن طريق الشرج أو تبدل في عادات التغوط أو في قطر الكتلة البرازية أو ألم بطني غير معلل أو فقر دم ناقص الصباغ ولاسيما إذا تجاوز المريض سن الأربعين أو كانت هناك قصة عائلية للإصابة بسرطان المعي الغليظ. يعتمد التشخيص على تنظير القولونات الشامل الذي يسمح بأخذ عينات للفحص النسيجي وتأكيد التشخيص. وإذا رفض المريض هذا الإجراء يلجأ إلى تصوير القولونات بطريقة التباين المضاعف الذي يكشف وجود





الشكل (٢) سرطان ساد للقولون:
أ - المظهر بالتنظير الداخلي
ب - مظهر «لب التفاحة» كما يبدو بتصوير القولون الشعاعي
ج - تصبن القولون حلقي الشكل كما يبدو على القولون المستأصل



الشكل (٣) سرطان قولون مسطح كما يبدو بالتنظير الداخلي

التضيق أو الكتلة الورمية في أحد أجزاء القولونات، بيد أن صورة القولونات السلبية لا تنفي وجود السرطان في القولون.

الإنذار

هناك عدد من العوامل التي تؤثر في إنذار المرضى المصابين بسرطان المعى الغليظ وهي:

١- **اختراق الورم للجدار المعوي والانتقالات إلى العقد اللمفاوية:** بينت الدراسات أن معدل البقيا بعد خمس سنوات عند المرضى الذين ليست لديهم انتقالات إلى العقد اللمفاوية مرتبط بدرجة اختراق الورم للجدار المعوي، ويبلغ هذا المعدل ٨٠٪ وسطياً عند مرضى المرحلة أ ويهبط إلى ٤٣٪ عند مرضى المرحلة ب٢. كما يرتبط إنذار المرضى أيضاً بإصابة العقد اللمفاوية الناحية فقد اتضح أن معدل البقيا بعد خمس سنوات يبلغ ٥٣٪ عند مرضى المرحلة جـ١ ويهبط إلى ١٥٪ عند مرضى المرحلة جـ٢، ويبدو أن لعدد العقد اللمفاوية المصابة بالانتقال الورمي أهمية في تحديد إنذار المرض، فقد تبين أن معدل البقيا في حالة إصابة ١-٤ عقد لمفاوية يكون أفضل مما هو في حالة إصابة أكثر من أربع عقد لمفاوية مهما كانت درجة اختراق الورم للجدار المعوي.

٢- **الصفات المورفولوجية والنسيجية للورم:** يتناسب حجم السرطانات عادة مع إنذارها، فكلما ازداد الحجم ساء الإنذار، بيد أن ذلك لا ينطبق على أورام القولون؛ إذ إن الإنذار لا يرتبط بحجم الورم، ويبدو أن الأورام السليلانية ذات إنذار أفضل من الأورام المرتشحة أو المتقرحة.

تؤثر البنية النسيجية للورم في إنذاره، فالأورام سيئة التمايز الخلوي ذات إنذار سيئ بالمقارنة بالأورام جيدة التمايز، كما أن السرطانات الموسينية والصلدة أشد خطورة وتقل فيها البقيا عن الأنواع الأخرى من السرطان.

٣- **المظاهر السريرية:** لعل من البديهي القول إن السرطانات اللاعرضية التي تكشف مصادفة أو في أثناء حملات التقصي تكون أقل تقدماً من السرطانات العرضية وهي بالتالي أفضل إنذاراً.

يشير العديد من الدراسات إلى وجود علاقة بين موضع السرطان وإنذاره، فالسرطان المتوضع في المستقيم والموصل السيني المستقيمي أسوأ إنذاراً من التوضعات الأخرى. كما أن سرطان القولون المعترض والنازل والسين الحرقفي أفضل إنذاراً من سرطان القولون الأيمن، وتتفق جميع الآراء على أن سرطان القولون أفضل إنذاراً من سرطان المستقيم.

ويبدو أن لسن المريض علاقة بالإنذار الذي يكون أسوأ في الأعمار الباكرة وقد يكون ذلك ناجماً عن تأخر التشخيص في هذه المراحل الباكرة من العمر، أو عن كثرة مصادفة الأورام الموسينية في الأعمار الباكرة.

الوقاية

يرتفع معدل انتشار سرطان المعى الغليظ في كثير من الدول الغربية حيث أصبح واحداً من المشاكل الصحية الكبرى التي تواجه تلك المجتمعات مما دعا إلى البحث عن وسائل للكشف المبكر عن السرطان عندما تكون معالجته مجدية وفعالة. بيد أنه يجب أن تتوافر في هذه الوسائل عند تطبيقها على مجموعات واسعة من السكان الفعالية وسهولة التطبيق والكلفة المنخفضة في آن واحد: الأمر الذي لا يمكن تحقيقه في أي من الوسائل المقترحة. ولكن الجميع يقرون بفائدة أعمال التقصي في خفض معدل الوفيات من سرطان المعى الغليظ ويدعون إلى تطبيق هذه الإجراءات على الرغم من تباين الآراء فيما يخص الأشخاص الذين يجب أن تطبق لديهم هذه التدابير وما هو الإجراء المفضل وما هي مواعيد تطبيقه.

يتفق معظم الخبراء على أن إجراءات التقصي يجب أن تتناول الأشخاص الذين تجاوزوا الخمسين من العمر، وتتضمن هذه الإجراءات:

١- تحري الدم الخفي في البراز مرة كل عام.

٢- تنظير المستقيم والسيني بالمنظار اللين مرة كل خمس سنوات.

٣- تنظير القولون الشامل مرة كل عشر سنوات أو تصوير القولون الشعاعي بطريقة التباين المضاعف مرة كل ٥-١٠سنوات.

بينت الدراسات الواسعة أن تحري الدم الخفي في البراز باستعمال صفائح hemoccult الجاهزة يعطي نتيجة إيجابية في ٢-٦٪ من الأشخاص، وأن قدرته التنبؤية تعادل ٢٠٪ فيما

يخص الأورام الغدية في القولون و٥-١٠٪ فيما يخص سرطان المعي الغليظ.

ومن جهة أخرى بينت الدراسات المراقبة أن تنظير المستقيم والسيني بالمنظار اللين وما يرافقه من استئصال السلائل الغدية أنقص وقوعات سرطان المعى الغليظ بنسبة ٦٠٪. أما تنظير القولون الشامل فيجرى مرة كل ٥-١٠ سنوات لكشف الآفات الواقعة في القسم الداني من القولون. كما يجب إجراء تنظير قولون شامل في كل مرة يكون فيها اختبار الدم الخفي في البراز إيجابياً وعندما يكشف تنظير المستقيم والسيني آفة في القسم القاصي في المعى الغليظ.

أما عند الأشخاص عالي الخطورة المؤهبين للإصابة بسرطان المعى الغليظ فتعتمد الوقاية على كشف الآفات قبيل السرطانية أو السرطانات في مراحلها الباكرة عن طريق تنظير القولون الشامل، **وتتضمن هذه الفئة المرضى المصابين بإحدى الآفات التالية:**

١- السليلات الغدية أو سرطان المعى الغليظ: بينت الدراسات أن المصابين بالأورام الغدية يتعرضون لنكس الورم بعد استئصاله بنسبة تقدر ٢٠٪ بعد خمس سنوات من استئصال الورم الأول، كما تبين أن تعدد الأورام الغدية وكبر حجم الورم الغدي وبنيته الزغابية وتقدم العمر تزيد من احتمال نكسه في المستقبل. لذلك وجب أن يخضع جميع هؤلاء الأشخاص للمراقبة الدورية بوساطة تنظير القولون لكشف الأورام التالية واستئصالها قبل أن تصاب بالتنكس السرطاني.

٢- الداء المعوي الالتهابي: يتعرض المصابون بالتهاب القولون التقرحي قديم العهد للتنكس السرطاني، لذلك يجب مراقبة هؤلاء بتنظير القولون مرة كل سنة إذا كانوا مصابين بالتهاب القولون الشامل منذ مدة تزيد على سبع سنوات، وأولئك المصابين بالتهاب القولون الأيسر منذ أكثر من خمسة عشر عاماً مع أخذ خزعات متعددة من مختلف أنحاء القولون تفصل الواحدة عن الأخرى مسافة ١٠سم. كما أن المصابين بداء «كرون» معرضون للتنكس السرطاني أيضاً ولكن بنسبة أقل مما هي في التهاب القولون التقرحي، ويجب أن يخضعوا لعملية تنظير القولون دورياً وأخذ العينات للفحص النسيجي ولاسيما من مناطق التضيق.

٣- أدواء السليلات القولونية العائلية: يجب أن يخضع الأشخاص الذين في سوابقهم العائلية إصابة بداء السليلات الغدية العائلي أو متلازمة «غاردنر» لتنظير المستقيم والسيني مرة كل ستة أشهر ابتداءً من سن البلوغ لكشف ظهور السليلات لديهم في الوقت المناسب. إضافة إلى ذلك يجب مراقبة الأشخاص الذين يوجد في سوابقهم العائلية إصابة واحدٍ أو أكثر من أقارب الدرجة الأولى بسرطان المعى الغليظ؛ عن طريق تحري الدم الخفي في البراز وتنظير المستقيم والسيني بالمنظار الليفي وعلى نحو دوري.

المعالجة

المعالجة المفضلة لسرطان المعى الغليظ هي استئصال الجزء من المعى الذي يحتوي على الورم مع استئصال العقد اللمفاوية التي تنزح ذلك الجزء. يجب أن يسبق إجراء العمل الجراحي دراسة كاملة للمريض تتضمن خاصة الأمور التالية:

١- تنظير القولون الشامل لنفي وجود بؤرة سرطانية ثانية أو أورام غدية مرافقة واستئصالها عن طريق التنظير الداخلي إن أمكن.

٢- عيار المستضد السرطاني الجنيني CEA الذي يفيد في متابعة المريض بعد الجراحة.

٣- دراسة مدى امتداد الورم للبنى المجاورة وانتقالاته إلى الأعضاء البعيدة، والتفتيش خاصة عن الانتقالات الكبدية والصفاقية والرئوية، ويعتمد في ذلك على تخطيط صدى الأحشاء البطنية وتصوير الصدر الشعاعي والتصوير المقطعي المحوسب CT الذي يفيد خاصة في تعيين مدى انتشار سرطان المستقيم للبنى المجاورة، كما يفيد في هذا المجال تخطيط الصدى عبر المستقيم.

يختلف نمط استئصال القولون بحسب موقع الورم، فالأورام الواقعة في الأعور أو القولون الصاعد أو الزاوية اليمنى للقولون تعالج باستئصال نصف القولون الأيمن وإجراء مفاغرة بين اللفائفي والقولون المعترض، أما سرطانات القولون الأيسر فتعالج باستئصال نصف القولون الأيسر ثم مفاغرة القولون مع المستقيم.

يتشكل المستقيم من السنتيمترات الخمسة عشر الأخيرة من المعى الغليظ، وعندما يتصدى الجراح لمعالجة السرطان المتوضع في هذا الجزء فإنه يواجه مشكلة المحافظة على وظيفة المصرة الشرجية في ضبط عملية التغوط واستمساك البراز. وقد بينت الدراسات أن قطع الورم مع هامش أمان يبلغ طوله ٢سم تحت الحافة السفلية للورم يكفي عادة في هذا النوع من الأورام، لذلك أصبح من الممكن في الوقت الحاضر استئصال القسم الأكبر من أورام المستقيم وإجراء مفاغرة قولونية مستقيمية أو قولونية شرجية مع المحافظة على وظيفة المصرة الشرجية، وهي الأورام التي تتوضع في الثلثين

العلوي والمتوسط من المستقيم، وقد ساعدت الأدوات الحديثة التي تقوم بإجراء المفاغرة آلياً على تحقيق هذه الغاية.

أما الأورام المتوضعة في الثلث السفلي من المستقيم وتلك ذات الحجم الكبير أو الممتدة على نحو واسع إلى الجوار أو ذات البنية الخلوية سيئة التمايز فإن معالجتها تتطلب إجراء استئصال شامل للشرج والمستقيم والسيني مع إجراء فغر قولون colostomy دائم في الحفرة الحرقفية اليسرى، وإذا كان هناك مضاد استطباب لمثل هذه العملية الجراحية الواسعة يلجأ إلى المعالجة الملطفة وفيها يتم تخريب الورم بوساطة أشعة الليزر laser photoablation أو بالتخثير باستعمال argon palsma ، كما أن بالإمكان استئصال الورم السليلاني جزئياً بوساطة السنار snare عن طريق التنظير الداخلي.

معالجة النقائل الكبدية:

إن مضادات استطباب المعالجة الجراحية لسرطان المعى الغليظ نادرة وأهمها سوء الحالة العامة للمريض والانتقالات الصفاقية التي تترافق بالحبن عادة، أما الانتقالات البعيدة الأخرى ولاسيما إلى الكبد فلا تعد مضاد استطباب للجراحة التي ينصح بها في هذه الحالات تجنباً لحدوث الانسداد المعوي أو النزف.

يبدي نحو ٢٠٪ من المصابين بسرطان المعى الغليظ وجود انتقالات كبدية لدى مراجعتهم الطبيب للمرة الأولى، ويصاب نحو ٧٠٪ من مرضى المعى الغليظ بانتقالات كبدية في السنتين التاليتين لاستئصال الورم. يعالج الانتقال الوحيد أو الانتقالات التي يقل عددها عن أربعة أو الموضعة في فص واحد من الكبد باستئصالها جراحياً، ويراوح معدل البقيا بعد خمس سنوات لدى هؤلاء المرضى بين ٢٠-٣٤٪.

ومن الوسائل المستخدمة في معالجة النقائل الكبدية غير القابلة للاستئصال الجراحي نذكر المعالجة القرية cryotherapy وفيها يتم تجميد الورم بسرعة مما يؤدي إلى موت الخلايا الورمية، ويستعمل لتحقيق ذلك مسبار موجه بالأمواج فوق الصوتية يوضع داخل الكتلة الورمية، ومنها أيضاً تخريب الورم بالأمواج الراديوية عالية التواتر radiofrequency ablation، ويتم ذلك بإدخال مسرى كهربائي ضمن كتلة الورم بتوجيه الأمواج فوق الصوتية.

متابعة المرضى بعد الجراحة:

يتعرض المرضى بعد المعالجة لنكس المرض موضعياً في نسبة مرتفعة من المرضى ولاسيما إذا اخترق الورم الطبقة المصلية أو كانت هناك انتقالات إلى العقد اللمفاوية.

كما قد يصاب هؤلاء المرضى بسرطان لاحق metachronous في القولون بنسبة قد تصل إلى ٥٪ من الحالات. لذلك وجب مراقبة المريض بعد الجراحة دورياً عن طريق تنظير القولون لكشف هذه الآفات في وقت مبكر، كما يمكن عيار المستضد السرطاني الجنيني CEA دورياً كل شهرين لمدة سنتين وكل ٤ أشهر في السنوات الثلاث التالية، وقد ثبتت فائدته في كشف النكس الموضعي أو النقائل البعيدة ولاسيما أنه قليل الكلفة والإزعاج مقارنة بتنظير القولون. كما يفيد التصوير المقطعي المحوسب والتصوير بالرنين المغنطيسي MRI والتصوير بالإصدار البوزيتروني PET لمراقبة المرض بعد الجراحة.

المعالجة الكيميائية المساعدة:

ولارتفاع معدل النكس الموضعي والعام الذي يصيب المرضى بعد استئصال أورام المعى الغليظ ولاسيما إذا بلغ الورم المرحلة جـ من تصنيف ديوك المعدل: فقد وجه الأطباء همهم إلى محاولة القضاء على البؤر الورمية المجهرية المسببة للنكس عن طريق العلاجات الكيميائية.

وقد أكدت الدراسات أن المعالجة الكيميائية المساعدة تؤخر النكس وترفع البقيا في سرطان المعى الغليظ إذا بوشر بها في الشهرين التاليين للعمل الجراحي، أما الأدوية المستعملة لهذه الغاية فهي ٥- فلورويوراسيل 5-fluorouracil المشرك مع ليفاميزول levamisole، وقد أثبتت هذه المعالجة المشتركة فائدتها في مرضى المرحلة جـ: إذ إنها أنقصت النكس بنسبة ٤٢٪ وأنقصت معدل الوفيات بنسبة ٣٣٪ في السنوات الخمس التالية للجراحة، أما مرضى المرحلة ب من السرطان فلم يثبت أنهم يستفيدون من هذه المعالجة المساعدة إلا في بعض الحالات الخاصة كالأورام الموسينية والأورام سيئة التمايز.

أما فيما يخص سرطان المستقيم فقد تبين أن المعالجة المساعدة التي تجمع بين الأشعة السينية والأدوية الكيميائية تعطي نتائج أفضل من المعالجة الكيميائية بمفردها في مرضى المرحلتين ب و جـ من سرطان المستقيم.

استخدمت الأدوية الكيميائية أيضاً في معالجة سرطان المعى الغليظ المنتشر (المرحلة د من تصنيف ديوك المعدل) وأكثر الأدوية استعمالاً لهذه الغاية هو ٥- فلورويوراسيل بيد أن إشراكه مع اللوكوفورين leucovorin أعطى نتائج أفضل. وقد شهدت السنوات الأخيرة إضافة عدد من الأدوية إلى قائمة الأدوية الكيميائية لمعالجة هذا السرطان ويبدو أنها تعطي نتائج أفضل من سابقاتها، بيد أنه لم يمر على استعمالها وقت كاف لتقدير موقع كل منها بدقة ضمن هذه القائمة الطويلة من الأدوية.

المعالجة الشعاعية:

تستعمل الأشعة بعد الجراحة في معالجة سرطان المستقيم والمستقيم السيني من المرحلتين ب٢ وجـ اللتين تتصفان بنسبة عالية من النكس الموضعي تراوح بين ٤٠-٥٠٪ من الحالات؛ وذلك بغية التقليل من هذه النسبة التي تنخفض إلى نحو ٦-٨٪ بعد المعالجة الشعاعية. بيد أن تأثيرها في إطالة البقيا بوضوح أمر غير مؤكد. لذلك يفضل أكثر المؤلفين اللجوء إلى المعالجة المشتركة الشعاعية والكيميائية بعد الجراحة التي تطيل البقيا من جهة وتقلل النكس من جهة أخرى.

كما استعملت الأشعة قبل الجراحة لتحويل الأورام المثبتة بجدار الحوض وغير القابلة للاستئصال إلى أورام يمكن استئصالها جراحياً، كما استخدمت معالجة ملطفة لتخفيف الألم والسيطرة على النزف في المراحل المتقدمة من سرطان المستقيم.

علينا ان نتذكر

- سرطان المعى الغليظ داء واسع الانتشار في الدول المتطورة ولاسيما في أمريكا الشمالية.
- تنشأ معظم سرطانات المعى الغليظ من التنكس الخبيث الذي يصيب الأورام الغدية الموجودة فيه مسبقاً. ويعد الاستعداد الوراثي والإصابة بالداء الالتهابي المعوي من العوامل المؤهبة لحدوث السرطان.
- يبقى السرطان لا عرضياً مدة طويلة من الزمن قد تصل إلى عدة سنوات. ويعد النزف الهضمي السفلي أهم الأعراض التي تثير الشبهة بالإصابة ولاسيما عند من تجاوز الأربعين من العمر.
- يعتمد التشخيص على تنظير المعى الغليظ الشامل الذي يسمح بأخذ خزعات من الأماكن المشتبهة وفحصها للتأكد من التشخيص.
- يعالج المرضى جراحياً باستئصال الجزء المصاب من المعى. ولا يعد وجود نقائل بعيدة ولاسيما في الكبد مضاد استطباب للعمل الجراحي.
- تعتمد الوقاية على كشف المرض في مراحله الباكرة واستئصال الأورام الغدية التي تؤهب لحدوثه، ويتم ذلك بتحري الدم الخفي في البراز وإجراء تنظير المستقيم والسيني دورياً عند من تجاوزوا الخمسين من العمر.

متلازمة الأمعاء الهيوجة

زياد درويش

تتظاهر متلازمة الأمعاء الهيوجة irritable bowel (I.B.S) syndrome بالألم البطني مع تبدل عادات التغوط في غياب أي آفة عضوية في الأمعاء. وقد أطلق عليها في السابق أسماء متعددة أكثرها شيوعاً التهاب القولون التشنجي والذي أهمل في الوقت الحاضر: ذلك أنه لا يوجد في هذه المتلازمة التهاب في جدار القولون من جهة، كما أن الاضطراب لا يقتصر على القولون بمفرده من جهة أخرى.

تعدّ هذه المتلازمة من أكثر الاضطرابات الهضمية شيوعاً في الممارسة، وهي تأتي في المرتبة الثانية بعد الزكام الحاد بين الأمراض التي تسبب الانقطاع عن العمل في الولايات المتحدة. كما تبين أن نحو خمسين بالمئة من المرضى الذين يحالون إلى الاختصاصيين الهضميين مصابون في الواقع بهذه المتلازمة.

تبدأ الأعراض عند نحو نصف المرضى في سن الشباب والكهولة الباكرة، وتبلغ الإصابات ذروتها في العقدين الرابع والخامس من العمر، وتشير أكثر المصادر إلى أن الآفة أكثر حدوثاً عند النساء وأن الأعراض لديهن أشد مما هي عند الرجال.

المظاهر السريرية

تتظاهر هذه الآفة **بثلاثة أعراض** رئيسة: هي الألم البطني واضطراب التغوط وحس الانتفاخ في البطن.

١- **الألم البطني:** وهو عرض رئيسي في هذه المتلازمة: مما يميزها من الإسهال عصبي المنشأ الذي يحدث عند بعض الأشخاص بعد تعرضهم لحالات من الكرب الشديد stess دون أن يرافق ذلك ألم في البطن. يصف بعض المرضى الألم على أنه ماغص الشكل في حين يصفه آخرون بالألم الحارق أو الطاعن، أو أنه ألم كليل مبهم، أو أنه على شكل انتفاخ مؤلم. ومهما كان شكل الألم فإن شدته متفاوتة تراوح بين الألم الخفيف والألم الشديد الذي قد يأتي على شكل نوب حادة عند مريض يشكو ألماً كليلاً مستمراً. يتوضع الألم عادة في النصف السفلي من البطن: ولاسيما في القسم الأيسر منه، بيد أنه قد يتوضع في أنحاء أخرى من البطن، أو يكون شاملاً للبطن كله.

وكثيراً ما يكون الألم متنقلاً من مكان إلى آخر في البطن. وقد يشكو بعض المرضى ألماً متفاوت الشدة في المستقيم، وفي كل الحالات لا يستطيع المريض تحديد مكانه في نقطة معيّنة من البطن يشير إليها بأصبعه. يثير تناول الطعام الألم عادة، ويهدأ بعد التبرز أو طرد الغازات. يزول الألم أيضاً في أثناء النوم فلا يوقظ المريض ليلاً، وهذه نقطة مهمة تساعد على تمييز الألم الوظيفي من الألم العضوي الناجم عن آفة التهابية أو ورمية. وتشير الدراسات المخبرية إلى أن تمدد أحد أجزاء الأنبوب الهضمي هو السبب في إثارة الألم عند المصابين بهذه المتلازمة.

٢- **اضطراب التغوط:** يشكو المصابون بهذه المتلازمة تبدلاً في عادات التغوط يأخذ شكل الإمساك أو الإسهال، بيد أنه يكون في كثير من الحالات على شكل تناوب الإسهال والإمساك مع سيطرة أحد هذين العرضين في العادة.

يختلف مفهوم الإمساك من مريض إلى آخر، بيد أن معظم المرضى الذين يعانون الإمساك يشكون قلة عدد مرات التبرز (الذي يعدّه كثير من المرضى ومعظم المؤلفين سوياً إذا تم مرة كل ٤٨ ساعة)؛ وصعوبة إفراغ الأمعاء الذي قد يترافق والألم. يطرح المريض الذي يعاني الإمساك برازاً جافاً أو قاسياً ضيق القطر يخف الألم بعد طرحه، بيد أن المريض كثيراً ما يشعر بأن أمعاءه لم تنفرغ على نحو تام؛ مما يدعوه إلى محاولة التبرز مرّة أخرى دون جدوى في غالب الأحيان. تستمر هجمة الإمساك أياماً أو أسابيع يتلوها فترة قصيرة من الإسهال. يلجأ المرضى الذين يشكون الإمساك في أغلب الحالات إلى استعمال الملينات لمعالجة هذا العرض الذي يزداد مع مرور الزمن شدةً وعصياناً على استعمال هذه الزمرة من الأدوية.

أما الإسهال فيتصف بطرح كمية قليلة من البراز الرخو أو السائل الذي يسبقه إلحاح شديد urgency، ويترافق أحياناً والألم المستقيمي. وقد يكون الجزء الأول من البراز ليناً سوي القوام، ثم يصبح رخواً أو سائلاً بعد ذلك. يحدث الإسهال في الحالات النموذجية في أثناء الفترة الصباحية أو بعد الوجبات الطعامية، وقد يكون انفجاري الشكل بسبب احتواء البراز على كمية زائدة من الغازات. وكثيراً ما يحتوي البراز في حالتي الإمساك والإسهال على المخاط الذي قد يكون غزيراً أحياناً إلى درجة تثير انتباه المريض وقلقه.

٣- **انتفاخ البطن:** كثيراً ما يشكو المصابون بهذه المتلازمة الانتفاخ الذي يعزونه إلى تراكم الغازات في السبيل الهضمي. ويترافق الانتفاخ عادة والجشاء والأرياح (طرد الغازات). وقد

أوضحت الدراسات السريرية أن معظم المرضى الذين يشكون هذا العرض ليس لديهم تمدد واضح في البطن؛ مما يشير إلى أن هذا العرض لا ينجم في الواقع عن وجود كمية كبيرة من الغازات في لمعة الأمعاء، وإنما ينجم عن عدم تحمل وجود كمية سوية منها في اللمعة. أما عدم التحمل هذا فيعزى إلى اضطراب تحرك الأمعاء. ويبقى هناك عدد من المرضى الذين يشكون الانتفاخ، ويكشف الفحص السريري لديهم وجود تمدد في البطن؛ مما يدل على زيادة الغازات في لمعة السبيل الهضمي، وتعزى زيادة الغازات في هذه الحالات إلى ابتلاع الهواء من جهة وإلى زيادة تشكل الغازات في القولونات بفعل الجراثيم إضافة إلى نقص امتصاص الغازات من جدار القولون من جهة أخرى.

ومن الجدير بالذكر أن هذه المتلازمة قد تتظاهر بعرض وحيد من الأعراض آنفة الذكر كالألم البطني المنعزل أو الإسهال المنعزل، لكن يغلب أن يشكو المريض مجموع الأعراض المذكورة على نحو متواقت أو متناوب.

٤- **الأعراض الهضمية الأخرى:** يشكو قسم مهم من المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة حرقة الفؤاد والغثيان والقياء وعسر الهضم، وربما كانت هذه الأعراض ناجمة عن الشذوذات الحركية التي ثبت وجودها في المريء والمعدة والأمعاء الدقيقة عند المصابين بهذه العلة.

٥- **الأعراض خارج الهضمية:** يشكو كثير من المصابين بهذه المتلازمة أعراضاً بولية مختلفة كثيراً ما تأخذ شكل التبوال (أي تعدد مرات التبول)، كما أن الصداع وعسر الطمث عرضان شائعان جداً عند هذه الفئة من المرضى، وقد دعا ذلك بعض الأطباء إلى القول: إن هذه المتلازمة تنجم عن اضطراب في عمل الجملة العصبية المستقلة يتناول الجهاز الهضمي والبولي التناسلي والوعائي.

الفحص السريري

يبدو المصاب بهذه المتلازمة لدى فحصه قلقاً متوتراً، وقد يكون نبضه سريعاً متقلقلاً؛ وراحتاه نديتين. وكثيراً ما يكون البطن متطبلاً؛ والقولون السيني محسوساً ومؤلماً. يعدّ تنظير المستقيم والسيني جزءاً من الفحص السريري، ويجرى عادة دون حقنة شرجية مفرغة، ويتضح منه سلامة المخاطية من أي آفة عيانية، كما أن حقن الهواء في المستقيم قد يثير الأعراض؛ ولاسيما الألم ممّا يدعم التشخيص.

الفيزيولوجيا المرضية

أخفقت الدراسات التي أجريت في الكشف عن وجود تبدلات نسيجية أو جرثومية أو كيميائية حيوية عند المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة، بيد أنها بيّنت في المقابل وجود اضطرابات في عمل القولونات وبقية أجزاء السبيل الهضمي عزيت إليها أعراض هذه المتلازمة. **تتجلى هذه الاضطرابات على شكل:**

١- خلل في تحرك القولون motility والأمعاء الدقيقة. تأخذ الفاعلية الحركية للقولون شكل تقلصات قطعية segmental contraction تظهر في الصور الشعاعية على هيئة قبيبات قولونية. تمنع هذه التقلصات تقدم الكتلة البرازية؛ مما يتيح الفرصة لامتزاجها وامتصاص الماء منها. يؤدي ازدياد التقلصات القطعية إلى حدوث الإمساك ويؤدي تثبيطها إلى حدوث الإسهال، كما أن اتساع مدى هذه التقلصات يؤدي إلى ظهور الألم البطني عند المصابين بهذه المتلازمة.

أما النمط الآخر من فاعلية القولون الحركية فيأخذ شكل التقلصات التمعجية واسعة المدى high amplitude peristaltic contraction التي تحدث بمعدل ٦-٨ مرات في أربع وعشرين ساعة، وتتوافق مواعيدها والوجبات الطعامية وإفراغ الأمعاء. يتناقص عدد هذه التقلصات بوضوح عند المصابين بمتلازمة الأمعاء الهيوجة المترافقة بالإمساك، ويزداد عددها عند المصابين بالإسهال، وإذا تناولت هذه التقلصات قسماً واسعاً من القولون في آن واحد أدى ذلك إلى ظهور الآلام الماغصة.

٢- فرط التحسس الحشوي visceral hypersensitivity: لوحظ منذ زمن طويل أن نفخ كمية قليلة من الهواء في البالون الموضوع في المستقيم يثير الألم عند المصاب بمتلازمة الأمعاء الهيوجة خلافاً لما هو الأمر عند الأصحاء. ويعتقد أن هذا الإفراط في التحسس للألم عند المصابين بهذه المتلازمة هو السبب في شعورهم بتقلصات معوية مؤلمة وامتلاء البطن بالغازات بعد تناول الطعام أو التعرض للكروب الخفيفة التي لا تثير الألم عند الأصحاء. أما آلية فرط التحسس الحشوي للألم فقد تكون الخلل في الأعصاب المحيطية أو الاضطراب في المراكز العصبية الدماغية.

٣- إضافة إلى ما تقدم بيّن العديد من الدراسات أن هناك عوامل أخرى قد يكون لها دور في إحداث هذه المتلازمة، منها التهاب الأمعاء الخمجي؛ فقد لوحظ أن هناك نسبة لابأس بها من الحالات بدأت فيها الأعراض بعد الشفاء من التهاب الأمعاء الخمجي. كما وجد باحثون آخرون أن تغير النبيت الجرثومي المعوي قد يهيئ لحدوث هذه المتلازمة في بعض الحالات. ومن جهة أخرى هناك بيّنات على أن للعوامل النفسية دوراً في حدوث هذه المتلازمة، ومما يؤيد ذلك أن

سورة الأعراض كثيراً ما تتلو التعرض لأحد الكروب والاضطرابات العاطفية، وأنها كثيراً ما تتحسن بالعلاجات التي تؤثر في الجملة العصبية المركزية. ويؤكد الأطباء النفسانيون من جهتهم وجود اضطرابات نفسية مختلفة الأشكال عند هؤلاء المرضى تصل نسبتهم في رأي بعضهم إلى ٨٠ بالمئة.

التشخيص

يستند تشخيص متلازمة الأمعاء الهيوجة إلى وجود الأعراض آنفة الذكر وإلى غياب عدد من العوامل المنذرة alarm feature التي تثير الشبهة بوجود مرض عضوي. وقد وضعت لجنة من الباحثين المجتمعين في روما جدولاً بالمعايير التي يجب توافرها للقول: إن الشخص مصاب بهذه المتلازمة. وقد عدلت هذه المعايير أول مرة وأصبحت على الشكل التالي **(معايير روما II):**

١- **وجود ألم بطني** أو انزعاج discomfort استمر أكثر من ١٢ أسبوعاً على نحو مستمر أو متقطع في العام المنصرم.

٢- تتوافر في الألم **اثنتان من الصفات التالية:**

أ- يخف الألم بعد التغوط.

ب- يترافق الألم والتبدل في تواتر التغوط زيادة أو نقصاً.

ج- يترافق الألم وتبدل شكل البراز: أي مظهر البراز الذي يراوح بين الصلب والسائل.

وقد عدلت هذه المعايير تعديلاً طفيفاً في وقت لاحق (معايير روما III).

يتضح من مطالعة هذه المعايير أن الألم البطني هو العرض الرئيسي في هذه المتلازمة، وغيابه ينفي عملياً هذا التشخيص.

ومن المظاهر التي تؤيد تشخيص متلازمة الأمعاء الهيوجة إزمان الشكوى التي تمتد سنوات عديدة مع وجود فترات من الهجوع تفصلها سورات حادة، واختلاف الأعراض من فترة إلى أخرى، وترافق سورات المرض مع الكروب النفسية والتوترات العاطفية، ووجود أعراض القلق والاكتئاب عند المريض.

ويستحسن في جميع الحالات إجراء **بعض الفحوص** المتممة السريعة وقليلة التكلفة **لدعم التشخيص؛ وهي:**

أ- فحص البراز لنفي الإصابة بأحد الأمراض الطفيلية: ولاسيما الزحار الأميبي والجياردية، كما يجب التفتيش عن الكريات البيض القيحية والكريات الحمر بالفحص المباشر وتحري الدم الخفي في البراز.

ب- إجراء تعداد عام لعناصر الدم بحثاً عن فقر الدم أو الحالات الخمجية الحادة.

ج- قياس سرعة التثفل.

د- تنظير المستقيم السيني الذي يعدّ جزءاً من الفحص السريري لنفي الأمراض العضوية من التهابية أو ورمية.

أما **العلامات المنذرة** التي تثير الشبهة بوجود إصابة عضوية: فيوجزها الجدول الآتي:

القصة المرضية	الفحص الفيزيائي
١- بدء الأعراض بعد الخمسين من العمر	- وجود دم عند فحص المستقيم
٢- نقص الوزن	- علامات فقر الدم
٣- وجود دم بالبراز	- وجود كتلة في البطن
٤- الحمى	- علامات انسداد معوي
٥- أعراض ليلية توقظ المريض من النوم	- علامات سوء امتصاص
٦- قياء متكرر	- علامات إصابة درقية
٧- إسهال مستمر	
٨- إمساك شديد مزمن	
٩- وجود قصة سرطان أو داء بطني أو داء معوي التهابي عند أحد أفراد العائلة	

الجدول (١) العلامات المنذرة بوجود مرض عضوي

إن وجود إحدى العلامات المنذرة تستدعي إجراء مجموعة من الفحوص بحثاً عن الآفة المسببة للأعراض، ويأتي في مقدمة هذه الفحوص تنظير القولون الشامل لنفي أي آفة عضوية فيه.

المعالجة

كثيراً ما يلجأ المصاب بهذه المتلازمة إلى استشارة الطبيب بسبب خشيته من الإصابة بأحد الأمراض العضوية الخطرة ولاسيما السرطان. لذلك وجب على الطبيب في هذه الحالات طمأنة المريض من هذه الناحية وشرح طبيعة المرض له وكونه استجابة مفرطة لأنواع مختلفة من الكروب ولاسيما الكروب العاطفية، وعليه أن يبين له السير المزمن والمعاود لهذه المتلازمة، ولكنها على ذلك تبقى آفة سليمة لا تهدد الحياة، ولا يمكنها مهما طال الزمن أن تتطور إلى آفة عضوية خطرة. إن من شأن هذه الإيضاحات أن تهدئ من روع المريض، وتخفف من قلقه، وتساعده على الكشف عن حالات الكرب التي تثير الأعراض: مما يمكّنه من تجنبها أحياناً أو التلاؤم معها أو تجاوزها أحياناً أخرى.

أما المعالجة الدوائية فتوجه نحو الأعراض التي يشكوها المريض. تستعمل ضادات (مناهضات) antagonists الكولين

مثل الهيوسين hyoscine والبروبانثيلين propantheline على نطاق واسع في معالجة الآلام البطنية التشنجية، وهي تعطى قبل الوجبات الطعامية بنصف ساعة، وقد تساعد على تحسين الإسهال. ومن أكثر مضادات التشنج الأخرى استعمالاً لتخفيف الألم البطني الميبيفيرين mebeverin؛ ومنها أيضاً حاصرات قناة الكلسيوم calcium channel blockers (مثل بينافيريوم pinaverium).

إذا كان الإسهال شديداً يمكن إعطاء مضادات الإسهال بكميات قليلة ومجزأة مثل ديفينوكسيلات diphenoxylate أو لوبيراميدloperamide ، وبالمقابل إذا كانت الشكوى الأساسية هي الإمساك فيمكن اللجوء إلى الملينات الخفيفة مثل الملينات التناضحية، ويبدو أن الملينات المنبهة هي أفضل تأثيراً من غيرها.

وقد أضيفت إلى المعالجات الدوائية في السنوات الماضية مجموعة أخرى من الأدوية التي تؤثر في مستقبلات السيروتونين، من هذه الأدوية الـ tegaserod؛ وهو شاد (ناهض) agonist للنمط الرابع من مستقبلات السيروتونين يتصف بكونه يزيد سرعة العبور في الأمعاء الدقيقة والقولونات كما يحرض الإفرازات المعوية، ويفيد في معالجة الإمساك. وهو يستعمل عند النساء خاصة. وبالمقابل هناك الدواء المسمى alosetron؛ وهو ضاد antagonist للنمط الثالث من مستقبلات السيروتونين يفيد في معالجة الإسهال الشديد المعند عند المصابين بهذه المتلازمة. ويبدو أن هذه الزمرة من الأدوية تعرض نسبة ضئيلة جداً من المرضى للإصابة بالتهاب القولون الإقفاري؛ مما دعا إلى الحد من استعمالها على نطاق واسع.

شاع استعمال مضادات الاكتئاب ومزيلات القلق anxiolytics في معالجة هذه المتلازمة. فقد ثبت أن مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة تحسّن حالة المريض عموماً، أما تأثيرها في الأعراض فهو أقل وضوحاً. تعطى هذه الأدوية بمقادير قليلة في البدء، وتزاد تدريجياً إلا أنه لا حاجة لإعطائها بالمقادير العالية المستعملة في معالجة الاكتئاب. ومن صفات هذه الزمرة تأثيراتها القابضة؛ لذلك فهي تفيد على نحو خاص عند المرضى الذين يعانون الإسهال. أما مثبطات إعادة قبط السيروتونين الانتقائية SSRI فلها تأثير مماثل للفئة السابقة، ويبدو أن لها تأثيراً مليناً؛ لذلك يستحسن استعمالها عند الذين يعانون الإمساك.

يعتقد كثير من الأطباء فائدة الحمية الغنية بالألياف في معالجة متلازمة الأمعاء الهيوجة عندما تكون مترافقة والإمساك، ويقترحون تناول الألياف على شكل نخالة القمح بمقدار ملعقة كبيرة تؤخذ بعد كل وجبة طعامية، وتزاد الكمية تدريجياً حتى الحصول على التأثير الملين المطلوب، بيد أن بعض المرضى يشكون انتفاخ البطن وتمدده بعد تناول النخالة؛ مما يدعو لإيقاف العلاج. ولذلك يفضل الأطباء استعمال الألياف المنحلة soluble fiber مثل تلك المحضرة من بزر القطوناء؛ ولاسيما في الحالات التي تتناوب فيها أعراض الإمساك والإسهال، بيد أن بعض الأطباء يشك بفائدة الألياف في معالجة هذه المتلازمة؛ ولاسيما أنه لا يوجد عدد كاف من الدراسات المراقبة التي تؤكد النتائج الحسنة التي تنسب إليها.

ومن التدابير الغذائية التي قد تكون مفيدة في المعالجة تخفيف الدهون من الطعام والامتناع عن تناول المشروبات الغازية وتجنب الأطعمة التي يعرف عنها تشكيلها للغازات كالبقول وبعض أنواع الخضار والتخفيف كذلك من تناول القهوة والمشروبات الكحولية.

طبقت المعالجة النفسية بأشكالها المختلفة في معالجة هذه المتلازمة. وتفيد الدراسات المتوافرة أن هذا النمط من المعالجات يجدي في الحالات حديثة العهد والتي تتميز بفترات من الهجوع تليها فترات من الاستفحال. ويبدو أن المعالجة بالتنويم hypnotherapy هي أفضل الطرق المستعملة في المعالجة النفسية لهذه المتلازمة.

علينا ان نتذكر

- **متلازمة الأمعاء الهيوجة هي أكثر الأعراض الهضمية شيوعاً في الممارسة.**
- **الأعراض الرئيسية الثلاثة لهذه المتلازمة هي: الألم البطني واضطراب التغوط وحس الانتفاخ في البطن. قد تتظاهر المتلازمة بواحدة أو أكثر من هذه الأعراض الثلاثة.**
- **تبدأ الأعراض عادة في سن الشباب، وتأخذ سيراً مزمناً يمتد سنوات عديدة دون أن تتأثر الحالة للمريض.**
- **بدء الأعراض بعد سن الخمسين يثير الشبهة بوجود مرض عضوي، ويستدعي إجراء دراسة كاملة للحالة للتأكد من التشخيص.**

انسدادات الأمعاء

عصام العجيلي

يقصد بانسداد الأمعاء intestinal obstruction توقف مرور المواد الطعامية والعصارات الهضمية في أحد أجزاء السبيل الهضمي أو كله بدءاً من العروة الصائمية الأولى حتى القناة الشرجية توقفاً موضعاً أو شاملاً. أسبابه كثيرة جداً تشترك كلها **بالأعراض الأربعة المدرسية** وهي: القياء والألم البطني وتطبل البطن وتوقف المواد الغائطة والغازات. وتشترك هذه الأعراض مع بعضها بنسب مختلفة حسب العامل المسبب، ويضاف إليها ما يرافقها من انعكاسات وأعراض وعلامات مرافقة بطنية وعامة سيرد بحثها لاحقاً.

تصنف انسدادات الأمعاء

١- **حسب آلية الانسداد:** إلى انسداد شللي وانسداد آلي، ويقسم هذا إلى انسداد بسيط وانسداد بالاختناق. ففي الانسداد البسيط يوجد عائق يمنع مرور المحتوى المعوي دون أن تضطرب توعية العروة المسدودة، أما في الاختناق فيضاف إلى وجود العائق اضطراب في توعية العروة، مما يجعل الحالة أكثر حدة، وتستدعي المداخلة الجراحية مبكراً. ويجب التنويه بأن الانسدادات البسيطة إذا أهملت أضيف العامل الوعائي إلى العائقة البسيطة، وتحولت الحالة إلى ما يشبه الاختناق.

٢- **حسب السبب ومكان العائق:**

أ- عائق داخل اللمعة: كالانسداد بالحصيات الصفراوية أو الكتل الطعامية أو البرازية أو بالديدان أو الأجسام الأجنبية.

ب- عائق في جدار الأمعاء: كعدم التصنع الخلقي والأورام والتضيقات الالتهابية المنشأ.

ج- عائق خارج الجدار المعوي: كالانفتال، والانغلاف، والالتصاقات، واللجم، والاختناق بفتق خارجي أو داخلي.

٣- **حسب موقع الانسداد:** إلى علوي وسفلي.

٤- **حسب سرعة التطور:** إلى انسداد حاد أو مزمن. في الحالة الأولى يكون البدء حاداً ويتطور بسرعة، وفي الثانية بطيئاً مترقياً كما في أغلب الحالات الورمية. كما قد يكون الانسداد مزمناً مع نوب من الانسداد الحاد.

أولاً- الانسداد الآلي mechanical obstruction:

الأسباب والحدوث:

- **التوضع:** يكثر الانسداد الآلي في الأمعاء الدقيقة بالموازنة بالغليظة بنسبة ٢ إلى ١.

- **العرق:** تختلف نسبة حدوث الانسداد لدى الشعوب المختلفة لأسباب كثيرة، منها اختلاف نوع الأغذية الشائعة لدى كل شعب واختلاف العمر الوسطي بينها أو وجود اختلاف تشريحي مؤهب يكثر في بعضها موازنة بالآخر، وربما لوجود اختلاف مورثي بينها أيضاً أو لشيوع مرض مؤهب في بعضها الآخر. وعلى سبيل المثال تكثر نسبة الفتوق المختلفة لدى الشعوب النامية في حين تزداد نسبة انفتالات الأمعاء في بعضها الآخر بسبب قصر جذر المساريق وبقاء الأمعاء سائبة ذات حركة واسعة تؤهب للانفتال.

من ذلك أيضاً كثرة الإصابات الدرنية في بعض البلدان كالهند وما تسببه من التصاقات وانسدادات تالية لها.

- **العمر:** تكثر بعض أنواع الانسدادات في مرحلة ما من العمر موازنة بالأعمار الأخرى وفيما يلي أهم أنواع الانسدادات في كل مرحلة من العمر:

- **الوليد:** عدم تصنع خلقي، والانفتالات، والانسداد بالعقي، وداء هرشبرنغ، وعدم انثقاب الشرج.

- **الطفل:** الفتق الإربي المختنق، والانغلافات، ومضاعفات رتج ميكل، وداء هرشبرنغ.

- **الشباب والكهول:** الالتصاقات واللجم، واختناق الفتوق.

- **الشيوخ:** الفتق المغبني أو الفخذي المختنق، وأورام القولونات، وداء الرتوج، والسدادات الغائطية.

الاضطرابات الفيزيولوجية المرضية والتشريحية المرضية في الانسداد:

١- **اضطراب الشوارد والسوائل:** يفرز البدن في لمعة الأنبوب الهضمي يومياً نحو ٨-١٠ لترات من السوائل، وذلك من المعدة والأمعاء إضافة إلى الصفراء وعصارة المعثكلة. يمثل هذا الحجم ربع سوائل البدن أو ثلاثة أضعاف حجم البلاسما. يعود الأنبوب الهضمي إلى امتصاص هذه الكمية من السوائل إلا القليل منها. فإذا حدث الانسداد اضطربت آلية عودة الامتصاص هذه، فيخسر المريض هذه الكمية أو جزءاً منها سواء عن طريق القياء أم أنبوب مص المفرزات أم باحتباسها داخل لمعة الأمعاء المتوسعة.

وإلى جانب خسارة السوائل هذه هناك خسارة بالشوارد، ولاسيما الصوديوم والبوتاسيوم والكلور والبيكربونات. ويختلف حجم السائل المفقود وتركيزه بحسب مكان الانسداد. وتتفاقم الخسارة كلما اتسعت العرى المعوية، وازداد الاحتقان الوريدي: مما يسبب زيادة في الإفراز وبالتالي زيادة

في الخسارة. إضافة إلى ذلك تحدث خسارة في البروتينات عبر الأوعية المتوسعة، وتكون كبيرة كلما كانت العائقة الوعائية أشد كما في الاختناقات. وفي الحالة الأخيرة يضاف عامل آخر مهم هو ضياع كمية من الدم في جدران الأمعاء بسبب الركودة الدموية حيث لا تشترك هذه الكمية في حجم الدم الجائل.

٢- الجرثوميات: يحدث التلوث المعوي بالجراثيم عن طريق الفم وباستمرار، لكنها لا تمكث فترة تسمح لها بالتكاثر، لذلك يبقى محتوى القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة عقيماً نسبياً في حين تزداد نسبة الجراثيم في القسم السفلي منها وفي القولونات لازدياد فترة المكث، فتظهر بعض الزمر الجرثومية البرازية. ويختلف الأمر عند حدوث الانسداد والركودة، حيث يزداد عدد الجراثيم، وتتكاثر بتسارع هندسي ولاسيما العصوانيات Bacteroides، ويمتد وجودها إلى مسافة أعلى العائق، تختلف باختلاف عمر الانسداد في حين تبقى الأمعاء عقيمة نسبياً أسفل العائق. يصبح السائل أعلى مكان العائق برازياً بسبب فعل هذه الجراثيم بالمحتوى المعوي الذي يفترض كونه عقيماً نسبياً في الحالات العادية.

٣- التشريح المرضي: تكون العرى المعوية أعلى مكان العائق ثقيلة متوذمة ومتسمكة ومزرقة مع وجود نتحة صفاقية ممتلئة بالجراثيم التي تعبر جدار الأمعاء لازدياد نفوذيتها في حين لا تستطيع عبوره في الحالة العادية. وقد تشاهد بعض التمزقات في مصلية الأمعاء بسبب التوسع الشديد كما ترى في الحالات المتقدمة بعض الانثقابات الصغيرة مع انصباب محتوى الأمعاء داخل جوف البطن. تعود العرى المعوية إلى لونها الطبيعي في أثناء العمل الجراحي، أو يتحسن لونها بعد إفراغ محتواها: مما يشير إلى مدى تأثر التوعية الجدارية بازدياد الضغط داخل اللمعة.

في مرحلة متقدمة يمكن أن يحدث الانثقاب وذلك بآليات مختلفة، فالعائقة الوعائية التي تحدث حتى في الانسداد البسيط بسبب توسع الأمعاء الشديد وانضغاط الأوعية الجدارية قد تتطور نحو التموت والانثقاب. أو أن يبدأ التنخر بسبب الانضغاط بلجام أو بجسم أجنبي أو كتلة برازية قاسية، وربما حدث بسبب التوسع الشديد كما في توسع الأعور وانثقابه التالي لانسداد في القولونات: ولاسيما إذا بقي الوصل الدقاقي الأعوري مستمسكاً.

وتحدث هذه التغيرات نفسها في الانسداد بالاختناق، لكنها تكون أكثر شدة وأسرع حدوثاً وتطوراً، فخسارة الدم في الأمعاء المختنقة أكثر شدة، وتموت الأنسجة سريع الظهور، وكذلك النتحة السمية وانثقاب الأمعاء. وتتغلب في هذا الشكل التبدلات المسببة عن العائقة الدورانية التي تكون على أشدها في الجذوع الوريدية وتفرعاتها، وذلك لسهولة انضغاطها موازنة بالفروع الشريانية. ويحدث هذا الانضغاط الوريدي إما بسبب الانفتال وإما بسبب ازدياد الضغط داخل اللمعة وتجاوزه للضغط داخل الأوردة، وفي الحالتين يؤدي ذلك إلى انبثاق الأوعية الشعرية الوريدية وارتشاح الدم في ما تحت المخاطية أولاً ثم في باقي طبقات الجدار المعوي. كل ذلك يؤهب لحدوث الخثارات الوريدية التي تسهم في زيادة الاحتقان الوريدي. تتطور الحالة نحو التنخر الذي يبدأ أولاً في الغشاء المخاطي لهشاشته، ثم يمتد إلى باقي الطبقات، لذا فليس من المستغرب أن نلاحظ عروة معوية سليمة المظهر من الخارج وهي تحتوي على غشاء مخاطي متنخر. تتعرض مثل هذه العرى أحياناً وبعد تحريرها إلى التليف بسبب نقص التروية، وقد يتطور ذلك نحو التضيق الذي يأخذ أشكالاً مختلفة، فقد يكون محدوداً وحيداً أو مضاعفاً كما قد يشمل التضيق قطعة معوية كاملة، وذلك حسب شكل الأذية الجدارية ومساحتها وتوضعها.

أخطر من ذلك وجود النتحة المجرثمة ضمن جوف الصفاق الحر، وتصل الجراثيم إليها عبر الجدار الذي تزداد نفوذيته بازدياد الأذية، وتسهم على نحو خطير في نقص حجم الدم بما تحتويه من البروتينات من جهة وبحجمها من جهة ثانية. تكون هذه الجراثيم إيجابية الغرام وسلبيته مع ذيفاناتها الخارجية والداخلية. من هنا أهمية المعالجة بالصادات بالطريق الجهازي، وربما موضعياً أيضاً.

المظاهر السريرية: يتظاهر انسداد الأمعاء بمجموعة من الأعراض، سيلي ذكرها. ولدى تحليل هذه الأعراض تحسن الإجابة عن الأسئلة الأربعة التالية:

١- هل هناك انسداد أم لا؟ ٢- ما مستوى الانسداد؟ ٣- هل الانسداد بسيط أم بالاختناق؟ ٤- ما سبب الانسداد؟

كما يجب تفريقه من مجموعة من الأمراض الحادة البطنية التي يمكن أن تلتبس به: وأهمها: التهاب المعدة والأمعاء، والتهاب المعثكلة، والتهاب الزائدة الدودية، وانثقاب القرحة الهضمية، والقولنج الكلوي أو المراري، وانفتال كيسة المبيض، وأسباب طبية كمرحلة ما قبل السبات الكبدي.

أما الأعراض فهي:

١- الألم: أكثر الأعراض حدوثاً. يكون في الانسداد البسيط مفاجئاً أو مترقياً. أما في الاختناق فهو دوماً مفاجئ

وشديد. وهو في البدء قولنجي يستمر من ١-٣ دقائق يشتد خلالها تدريجياً، ثم يتوقف برهة ليعاود مرة أخرى. بين هذه النوب قد يزول الألم تدريجياً، وقد يبقى بعضه بشكل ألم مبهم سببه توسع الأمعاء وتمددها. إلى جانب الألم كثيراً ما يسمع صوت القرقرة الناجم عن تحرك السوائل المحتبسة ضمن العرى المتوسعة.

٢- **القياء:** يمكن أن يكون انعكاسياً كالذي يرافق أي ألم بطني حاد، وفي هذه الحالة يميل إلى التناقص، ويصبح قلسي الطبيعة. أما القياء الناجم عن الانسداد خاصة فتختلف صفاته باختلاف موضع الانسداد. ففي الانسداد العالي يكون غزيراً منذ البدء ومحتوياً على مواد طعامية نصف مهضومة ثم على الكيموس المعدي الملون بالصفراء، وفي مرحلة متقدمة يصبح بنياً غامق اللون كريه الرائحة بسبب التكاثر الجرثومي في المحتوى المعوي الراكد. تسبب الخسارة الكبيرة للسوائل تجففاً في أنسجة البدن يتظاهر بالجلد الجاف المتجعد والعيون الغائرة وحس العطش الشديد والبول الكثيف. وإذا توضع الانسداد في الدقاق تأخر حدوث القياء، ويتأخر أكثر أو لا يحدث في انسداد القولونات، وبذلك يمكن وضع القاعدة التالية:

كلما كان مستوى الانسداد عالياً كان القياء غزيراً ومبكراً، وكلما كان محتوى القياء عكراً وبرازياً كان مستوى الانسداد منخفضاً.

٣- **توقف المواد الغائطة والغازات:** وهو عرض مهم وكثير الحدوث، ولكن يجب أن يحسن تفسيره. فكلما كان الانسداد عالي التوضع تأخر هذا العرض بالظهور، والعكس صحيح، كما أن الإمساك المزمن قد يفسر خطأ على أنه انسداد. كذلك قد يكون هناك تغوط حديث على الرغم وجود عروة معوية مختنقة حديثاً. وفي فتق ريختر وفي الانغلاف المعوي قد تسمع حركات معوية طبيعية في البدء، وأخيراً يمكن للمريض المصاب بورم قولوني ساد أن يفرغ القسم النهائي على نحو طبيعي.

٤- **التطبل meteorism:** يكون شديداً كلما كان الانسداد واطئاً بسبب اشتراك عرى معوية أكثر في التوسع، ويختلف توضعه وشكله بحسب مكان الانسداد، فإذا كان في أول الصائم اقتصر التوسع والتطبل على المعدة وكان لذلك شرسوفياً، وإذا كان العائق في الدقاق النهائي أصبح شاملاً للقسم المركزي من البطن دون الخاصرتين، وإذا كان في القولون السفلي شمل أنحاء البطن كافة بما فيها الخاصرتان. أما في الانفتال فيتخذ التطبل أشكالاً لا نظامية وغير متناظرة.

العلامات:

١- **التأمل:** قد يساعد التأمل على كشف وجود الانسداد أو على تشخيص سببه، فبوساطته تُكشف ندبات العمل الجراحي السابق التي ترجح وجود اللجم والالتصاقات، وتكشف أيضاً وجود الاندحاقات والفتوق وما تسببه من غصص فتقي أو اختناق عروة معوية. يشاهد أحياناً ارتسام العرى المعوية المتوسعة والحركات الحوية، وهي - إضافة إلى الألم القولنجي- تطرح تشخيص الانسداد بقوة على الرغم من أن هاتين العلامتين قد تشاهدان في الاندحاقات الكبيرة وعندما يكون جدار البطن رقيقاً جداً، لكنها في هذه الحالة لا تترافق والألم.

٢- **الجس:** الإيلام الارتدادي والدفاع العضلي يريان بكثرة في الاختناقات المعوية، ولكنهما غير واسمين. يُتحرى بالجس أيضاً عن فوهات الفتوق منوالياً. كما يساعد الجس على كشف كتلة بطنية قد تكون ورماً قولونياً أو كتلة التهاب رتوج أو عروة سينية.

٣- **المس الشرجي:** يعطي أحياناً بعض المعلومات المهمة، كأن يكشف ورماً مستقيمياً واطئاً أو كتلة برازية سادة في المستقيم كما يكشف أحياناً وجود الدم في البراز.

٤- **الإصغاء:** يجب ألا يهمل إذ إنه يكشف لنا عن طبيعة الأصوات المعوية وهل هي مشتدة أم طبيعية أم خفيفة الشدة؟ كما يكشف أصوات القرقرة في التوسع المعوي الشديد.

٥- **العلامات الحيوية:** الضغط والنبض والحرارة والتنفس تكون في البدء طبيعية، ثم تبدأ بالاضطراب بما يتناسب وحالة التجفاف ومن ثم الصدمة الحقيقية.

الدراسة التشخيصية:

١- **المخبر:** عند قبول المريض في المستشفى تجرى الفحوص المخبرية التالية: تعداد الكريات الحمر والرسابة، وعيار الشوارد، والبولة الدموية، والكرياتينين، والكريات البيض والصيغة.

قد يشير ارتفاع الكريات البيض إلى تأذي العروة المعوية، ويرجح آلية الاختناق إذا ظهر باكراً، ولكنه ليس واسماً. ويشير ارتفاع الخضاب والرسابة إلى درجة التكثف الدموي ومدى الحاجة إلى إعطاء السوائل. كذلك اضطراب الشوارد الذي يجب أن يفسر مع الأخذ بالحسبان الخسارة الناجمة عن نقص الامتصاص والأرقام التي قد تكون مضللة بسبب حالة التجفاف المرافقة.

٢- **الأشعة:** فحص مهم يساعد على وضع التشخيص شريطة أن يحسن تفسير المعطيات الشعاعية. ولابد من

التذكر أن ٥٪ من حالات الانسداد تكون فيها الصورة الشعاعية طبيعية تماماً. ويلجأ عادة إلى **إحدى الطرق الشعاعية التالية** وذلك حسب ما تتطلبه حالة المريض والتوجه السريري:

أ- صورة بسيطة للبطن بوضعية الوقوف وبوضعية الاضطجاع.

ب- إعطاء مادة ظليلة مع أخذ صور متتالية لمتابعة سير المادة. وتستعمل عادة المواد اليودية المنحلة في الماء أو الباريوم الممدد وذلك خوفاً من تكثف الباريوم وزيادته في وطأة الانسداد.

ج- إعطاء المادة الظليلة عن طريق أنبوب أنفي معدي معوي ودراسة تقدمها.

د- الدراسة الشعاعية بعد إعطاء الحقنة الباريتية. وهو فحص مهم ومشخص في آفات القولونات السادة كأورام القولون أو التهابات الرتوج.

وقد تمكن الحقنة الباريتية من دراسة القسم الأخير من الدقاق إذا حدث قلس قولوني دقاقي: مما يسمح للمادة الظليلة بالعبور نحو الدقاق.

تكشف الصور البسيطة بوضعية الوقوف السويات السائلة الغازية فوق مكان الانسداد، وتبدو بشكل درجات السلم في حين تظهر بوضعية الاضطجاع كمية الغاز المعوية وتوزعها.

تختلف السويات السائلة في العرى الدقيقة عنها في العرى الغليظة من حيث الصفات الشعاعية، فهي في الأولى عريضة أكثر منها مرتفعة؛ ومتوضعة في مركز البطن أكثر من المحيط وكثيرة العدد آخذة شكل درجات السلم، وثنيات الغشاء المخاطي تجتاز كامل اللمعة، وهي في القولونات على العكس مرتفعة أكثر منها عريضة، ثنياتها المخاطية لا تجتاز كامل اللمعة قليلة العدد تتوضع في المحيط أكثر من المركز.

٣- **التصوير الطبقي المحوري**: ويفيد في كثير من الحالات في تشخيص الانسداد وتحديد العامل المسبب، ويظهر الكتل البطنية واتساع العرى المعوية والنتحات السائلة.

وهناك **نوعان** من الانسدادات لهما صفات شعاعية خاصة بهما:

- **الانسداد بحصاة صفراوية**: ويتظاهر شعاعياً بكل الصفات السابقة مضافاً إليها وجود الهواء ضمن الطرق الصفراوية.

- **انفتال القولون السيني**: وفيه يشاهد ظل عروة سينية متوسعة جداً تمتد حتى المراق الأيمن.

أما تشخيص مستوى الانسداد: فيتم اعتماداً على تحليل الأعراض السابقة.

١- **ففي انسداد الأمعاء الدقيقة العلوي**: يكون القياء باكراً وخسارة السوائل كبيرة، فيحدث التجفاف والعطش الشديد ونقص حجم البول وارتفاع البولة الدموية والوهط الدوراني. ويكون التطبل خفيف الشدة ومحدوداً في الشرسوف، وغالباً ما يحدث متأخراً، وكذلك يتأخر توقف المواد الغائطة والغازات.

٢- **في انسداد الأمعاء الدقيقة الواطئ**: يكون البدء تدريجياً بآلام قولنجية شديدة، والقياء متأخراً وأقل غزارة، ويشمل التطبل كامل البطن.

٣- **أما في الانسداد الحاد على مستوى القولونات**: فإن القياء قليل المقدار يظهر متأخراً، ويكون الإمساك باكراً والتطبل شاملاً، كما أن التجفاف والصدمة خفيفا الشدة متأخرا الظهور. وفي المراحل المبكرة يتحمل الأعور عبء التمدد الشديد، ثم ينتقل ذلك بعد انهيار مقاومة الدسام الدقاقي الأعوري إلى الدقاق، فيصبح التطبل شاملاً.

التفريق بين الانسداد البسيط والاختناق: هناك مجموعة من الأعراض والعلامات أكثر وجوداً وأكثر وضوحاً في الاختناق منها في الانسداد البسيط، ووجودها كلها أو أغلبها يرجح هذه الآلية. وهي الألم المفاجئ والمستمر، والبدء المبكر للصدمة، والترفع الحروري، وتسرع النبض، والإيلام البطني والإيلام المرتد، وأحياناً الدفاع، ووجود كتلة مؤلمة، وارتفاع الكريات البيض. ولكن هذه الأعراض والعلامات ليست واسمة، والتشخيص الأكيد غير ممكن إلا بفتح البطن كما أنه يتعذر بأي وساطة سريرية أو مخبرية التأكد من وجود عروة متأذية مختنقة أو منسدة انسداداً بسيطاً أو نفيها.

المعالجة:

جراحية دوماً بعد تحضير المريض فترة قد تطول أو تقصر حسب حالة المريض العامة والأعراض الموضعية. **ويستثنى** من ذلك **حالتان** تستوجبان التريث:

١- الانسداد الباكر بعد العمل الجراحي حيث يجب تفسير الأعراض على نحو جيد.

٢- الانسداد المتأخر بسبب الالتصاقات حيث تجرى تجربة المعالجة المحافظة.

التحضير للعمل الجراحي: ويتضمن وضع أنبوب أنفي معدي لمص المفرزات، وتعويض السوائل عن طريق الوريد مع إعاضة الشوارد حسب ما تبديه الفحوص المخبرية، ونقل الدم إذا استلزم الأمر، وذلك حسب معطيات الفحوص الدموية ودرجة الصدمة. البدء بالمعالجة بالصادات، وأكثرها

استعمالاً السيفالوسبورينات، والجنتاميسين والميترونيدازول.

العمل الجراحي: ويشتمل على فتح البطن واستقصاء محتوياته على نحو جيد والتأكد من وجود العائق وتحديد ماهيته ثم إزالته إن أمكن وإعادة استمرارية السبيل الهضمي سواء في الزمن الجراحي نفسه أم في زمن تالٍ حسب حالة المريض العامة والظروف الموضعية في البطن وطبيعة العائق، لذلك فإن طبيعة العمل الجراحي يمكن أن تختلف كثيراً من مريض إلى آخر، وقد تمس الحاجة إلى **أحد الأعمال الجراحية التالية** على سبيل المثال:

١- التحويل الخارجي أو الشرج المضاد للطبيعة: وذلك بفغر الأمعاء على الجلد فوق مكان العائق إذا تعذرت إزالته أو إذا أمكن ذلك ولم يمكن إجراء المفاغرة في الزمن نفسه لأسباب موضعية أو لأن حالة المريض لا تسمح بذلك.

٢- المجازات المعوية المعوية bypass: وذلك لتجاوز عائق لا يمكن إزالته كورم غير قابل للاستئصال مثلاً.

٣- البتر المعوي: سواء لاستئصال كتلة ورمية سادة أم عروة معوية متموتة أو منثقبة أو ملتصقة بشكل لا يمكن التغلب عليه.

٤- تحرير اللجم والالتصاقات.

٥- رد انغلاف معوي أو فتق مختنق مع رتق الفتق لتحاشي النكس.

النتائج: تعتمد على عوامل عديدة منها:

١- سن المريض والحالة العامة والأمراض المشاركة (قلبية، كلوية، كبدية، داء سكري).

٢- التشخيص المبكر والمدة المنقضية على الانسداد ودرجة تأذي العضوية. ففي الحالات المتأخرة قد لا يمكن إنقاذ المريض حتى لو تلقى المعالجة الجراحية المثالية.

٣- تعتمد النتيجة أيضاً على نوع الانسداد بسيطاً أم بآلية الاختناق.

٤- مدى تأذي الأمعاء وهل هناك انثقاب أم لا؟ والمدة المنقضية على حدوثه ودرجة تلوث الصفاق.

٥- درجة الصدمة.

٦- درجة الخمج.

٧- التقنية الجراحية.

ثانياً- انسداد الأمعاء الشللي paralytic obstruction

يسمى أيضاً الانسداد الشللي أو اللاحركي أو العصبي، وهو اضطراب حركية الأمعاء دون وجود عائق عضوي. أسبابه كثيرة يمكن تصنيفها كما يلي:

١- **الشلل التالي للعمل الجراحي:** وهو أكثر الانسدادات الشللية مشاهدة، ويحدث بدرجة ما بعد كل عملية بطنية مهما كانت طبيعة العمل الجراحي. آليته غير مفهومة تماماً، وربما كانت متعددة الأسباب. وقد اتهم في ذلك التنبيه الودي، ودرجة من التهاب الصفاق، والتخريش الصفاقي الناجم عن وجود الدم والسوائل ضمن البطن، ونقص البوتاسيوم، واستعمال المسكنات من زمرة الأفيونيات. وفي الحالات التي يطول فيها شلل الأمعاء يمكن أن تتحول الحالة إلى انسداد آلي بسبب تراكم الفيبرين (الليفين) بين العرى المعوية.

وقد تغير فهم الشلل التالي للعمل الجراحي في السنوات الأخيرة، فبعد أن كان الاعتقاد السائد هو أن الشلل يتناول الجهاز الهضمي كافة وبدرجة واحدة تبين مؤخراً وبعد العديد من التجارب أنه يختلف من منطقة إلى أخرى، فبينما يحدث الشلل على مستوى المعدة بعد كل عمل جراحي ولاسيما على البطن ولمدة تراوح بين ١٨ ساعة إلى أربعة أيام؛ فإن الأمعاء الدقيقة تعود إلى الحركة بعد عدة ساعات ما لم يكن هناك مضاعفة ما تمنع من ذلك. أما على مستوى القولونات فقد يستمر الشلل يوماً أو يومين. إن ما كان يعتقد أنه شلل في الأمعاء الدقيقة بسبب سكون البطن لدى الإصغاء يفسر الآن على أنه ناجم عن خلو الأمعاء من المحتويات، وليس عن شللها.

٢- **التهاب الصفاق:** ويترافق دوماً والشلل الذي عزي إلى التأثير السمي للنتحة القيحية والذي يبدو أنه ناجم عن عوامل مختلفة كما ذكر سابقاً.

٣- **متلازمة ما خلف الصفاق:** يمكن للشلل المعوي العصبي أن يتلو أي حالة تؤدي إلى تخريش النسيج خلف الصفاق غالباً بآلية انعكاسية ودية. من هذه الحالات التسليخ الواسع لهذه المسافة كما في عمليات قطع الودي القطني أو استئصال الكلية أو النزف خلف الصفاق. وقد تكون الأعراض والعلامات من الشدة بحيث تقود إلى فتح بطن لا لزوم له، كما أن البطن الصامت المتطبل الذي يصاحب التهاب المثكلة الحاد يمثل شكلاً من أشكال الانسداد الشللي.

٤- **أذيات النخاع الشوكي:** تسبب رضوض النخاع وانقطاعاته وكسور العمود الفقري هذا النوع من الانسداد الشللي، وقد أطلق عليها الشلل المعوي النخاعي. ويشاهد نوع خاص من انسداد القطعة الثالثة للعفج لدى تطبيق الجهاز الجبسي المستعمل أحياناً في كسور العمود الفقري بسبب وضعية التقعر وانضغاط القطعة الثالثة بين العمود الفقري القطني والأوعية المساريقية.

٥- **الاضطرابات الاستقلابية:** كما في اليوريمية، والسبات السكري، والوذمة المخاطية المتقدمة، ونقص شاردة البوتاسيوم. وكلها يمكن أن تؤدي إلى فتح البطن خطأ إذا لم يحسن تفسير الأعراض.

٦- **العوامل الشالة للعقد:** بالمقادير العالية كالبروبانتين والهيكسامتونيوم بروميد.

التبدلات التشريحية المرضية والفيزيولوجية المرضية:

تكون المعدة والأمعاء متسعة بشدة رقيقة الجدران مزرقة اللون بسبب الإعاقة الدورانية. تحتوي الأمعاء على الغازات والسوائل الغائطة. أما جوف الصفاق فيحتوي على نتحة رائقة في البدء ثم عكرة، وقد تصل حتى التقيح. يترسب الفيبرين على سطح الأمعاء، ويلصقها ببعضها.

أما **التغيرات الفيزيولوجية** فتلخص بما يلي:

أ- تفقد الشوارد والبروتينات وتزداد نفوذية الأوعية بسبب الاحتقان الوعائي مما يزيد النتحة إلى جوف الصفاق وإلى لمعة الأمعاء، ويتعطل الامتصاص الذي يزيد خسارة السوائل والشوارد. كل ذلك إذا ما استمر أدى إلى الصدمة بنقص الحجم والوهط الدوراني والكلوي.

ب- الإعاقة الدورانية تزيد من نفوذية الأوعية وجدران الأمعاء؛ مما يسهل امتصاص الذيفانات السمية.

ج- التمدد الشديد في البطن قد يصل إلى درجة يعيق فيها الوظيفة التنفسية كما يمكن أن يعيق العود الوريدي مؤهباً لحدوث الخثرات في الأجوف السفلي أو وريد الباب أو أوردة الطرفين السفليين.

الأعراض والتشخيص:

يتظاهر شلل الأمعاء بتمدد البطن والقياء غير الجهدي، وفي حال وجود أنبوب أنفي معدي -كما هي الحال بعد العمليات الجراحية على البطن- تلاحظ زيادة في كمية المفرزات المطروحة. يشكو المريض عدم الارتياح بسبب تطبل البطن وألم الجرح. يرافق ذلك حالة من القلق وتسرع النبض. تبقى الحرارة طبيعية ما لم يكن هناك مضاعفة تدعو لارتفاعها. وتكشف الصور الشعاعية البسيطة للبطن بوضعية الوقوف وجود السويات السائلة الغازية.

لابد عند وضع التشخيص من التفريق بين الانسداد الشللي والميكانيكي الأمر الذي قد يكون بالغ الصعوبة وهو مع ذلك بالغ الأهمية إذ إن المعالجة في الانسداد الشللي معالجة محافظة والجراحة قد تسيء للمريض في حين هي في الحالة الثانية جراحية فقط. ولابد من التأكد أن الانسداد الشللي قد يتحول في الحالات المتقدمة إلى انسداد ميكانيكي.

إن الملاحظات التالية السريرية والشعاعية قد تفيد في وضع التشخيص التفريقي المطلوب:

سريرياً:

- إن استمرار الانسداد مدة أكثر من أربعة أيام أو ظهوره بعد أربعة أيام من العمل الجراحي قد يرجح الانسداد الميكانيكي.
- يرجح الانسداد الميكانيكي إذا توقفت المواد الغائطة والغازات بعد فترة من عودتها في أعقاب العمل الجراحي.
- يتفق مع تشخيص الانسداد الميكانيكي وجود حركات قوية وغير مجدية مع سماع أصوات حركة السوائل والغازات ضمن العرى المتسعة.
- الألم القولنجي يرجح الانسداد الميكانيكي في حين يرجح الألم المبهم المستمر الشلل المعوي.
- التطبل المحدود في مكان معيّن من البطن يرجح المنشأ الميكانيكي، في حين يرجح التطبل المنتشر المعمم الشلل المعوي.

شعاعياً:

- إن وجود أكثر من سويتين سائلتين يرجح وجود الانسداد، لكنه لا يفرق بين الشللي منه أو الميكانيكي.
- وجود التوسع في الأمعاء الدقيقة دون غاز في القولونات يرجح الانسداد على مستوى الأمعاء الدقيقة كما يرجح المنشأ الميكانيكي.
- توسع في الأمعاء الدقيقة + غاز في القولونات دون توسع فيها يرجح انسداد الأمعاء الدقيقة الشللي أو الميكانيكي الجزئي.
- توسع في الأمعاء الدقيقة + غاز في القولونات + توسع في القولونات يرجح الانسداد الشللي المعمم أو الميكانيكي على مستوى القولونات.
- عدم تغير منظر السويات والتوزع الغازي على الصور الشعاعية المتتالية يرجح المنشأ الشللي.

وعلى الرغم من كل ما سبق قد يكون التشخيص متعذراً، وينصح في هذه الحالة باللجوء إلى الجراحة كيلا تضيع فرصة إنقاذ المريض إذا كان الانسداد ميكانيكياً علماً أن هذه الجراحة قد تسيء له إذا كان الانسداد شللياً.

المعالجة والوقاية:

في أثناء العمل الجراحي: يجب التقيد بالقواعد الجراحية المعروفة على نحو صارم واتباع التقنيات الجيدة وعدم تسريب محتوى الأمعاء إلى جوف البطن والتعامل

بلطف مع الأمعاء، وتجفيف العلقات الدموية والنتحات المصلية داخل البطن على نحو جيد.

بعد العمل الجراحي: إصلاح أي اضطراب في توازن السوائل والشوارد، ويستهدى في ذلك بالفحوص المخبرية وبقياس حجم السوائل الواردة والصادرة. تستعمل المسكنات اللطيفة لتخفيف القلق النفسي. تحاشي ابتلاع الهواء والجشاءات وتمدد المعدة والأمعاء باستعمال الأنبوب الأنفي المعدي. وفي هذه الحالة لا مانع من إعطاء كمية قليلة من السوائل عن طريق الفم لتنظيفه ومكافحة الجفاف. كما يراقب المريض سريرياً على نحو جيد ومنتظم مع إجراء التصوير الشعاعي حين اللزوم لكشف أي اضطراب مبكراً.

ثالثاً- أشكال خاصة من انسدادات الأمعاء

١- الانغلاف عند الكهول: يحدث الانغلاف invagination في جميع الأعمار، لكنه يكثر في الرضع، ويندر عند الكبار. وهو يحدث لدى الأطفال دون سبب ظاهر، في حين يترافق دائماً لدى الكبار وآفة مسببة هي على الأغلب كتلة ورمية تتوضع في رأس الانغلاف. يغلب أن يكون هذا الورم سليماً في الأمعاء الدقيقة، وخبيثاً في القولونات. فمن الأورام السليمة تذكر الأورام الشحمية، والسليلات، والورم العضلي الأملس، والأورام الغدية والسرطانة الغدية، كذلك قد يكون السبب ورماً حبيبياً في جذمور الزائدة أو رتج ميكل. كما ذكرت بعض الحوادث المرافقة للتيفية والزحار العصوي أو الأميبي.

التظاهرات السريرية والتشخيص: إضافة إلى الأعراض المشتركة في انسدادات الأمعاءعموماً هناك عرضان يغلبان على اللوحة السريرية هما الشعور بكتلة في البطن والتغوط الدموي. ولما كان انغلاف الكهل غالباً ما يتظاهر على نحو مزمن ومتردد فإن هذين العرضين يظهران في ذروة النوبة، ثم يتراجعان ليعاودا بعد فترة من الزمن.

يمكن للأشعة أن تساعد على وضع التشخيص. فالصورة البسيطة للبطن تظهر عرى معوية متسعة مع سويات سائلة. وفي الأشكال المزمنة قد يمكن للتصوير الظليل للأمعاء الدقيقة مع إجراء الصور المتتابعة أن يكشف وجود الانغلاف ومكانه، كما أن الانغلاف على مستوى القولونات يمكن أن يظهر بصورة القولونات الظليلة.

المعالجة: جراحية دوماً، وتكون باستئصال كتلة الانغلاف إذا كان توضعها في الأمعاء الغليظة؛ لأن السبب الورمي هو الأكثر مصادفة. وإذا توضعت في الأمعاء الدقيقة تجرى محاولة رد الانغلاف واستئصال العامل المسبب إن أمكن، وإلا فاستئصال كتلة الانغلاف هو الحل الأمثل.

٢- الانفتال volvulus: يكثر حدوث الانفتال في السيني ثم الأعور والأمعاء الدقيقة، ويندر في القولون المعترض، وأندر من ذلك في الزاوية الطحالية. يشاهد لدى بعض الشعوب أكثر من غيرها فهو نادر في غربي أوربا وأمريكا، في حين يكثر في شرقي أوربا والدول الاسكندنافية وبلدان إفريقيا والهند. وتتهم في إحداثه أسباب خلقية وأسباب مكتسبة.

- **الأسباب الخلقية:** تعزى بعض الانفتالات إلى الشكل التشريحي للأمعاء. فالأمعاء ذات المساريق الطويلة المتدلية والقاعدة الضيقة يسهل انفتالها، ويكون ذلك صعباً إذا كانت المساريق قصيرة وسميكة. كذلك فإن حالات نقص الدوران الخلقي تؤهب للانفتال.

- **الأسباب المكتسبة:** إن حدوث الالتصاقات المساريقية قد يسبب قصراً في قاعدة المساريق مؤهبة بذلك للانفتال. كذلك فإن الوجبات الطعامية الكبيرة ولاسيما النباتية منها ذات الفضلات الوافرة يمكن بزيادتها لثقل العروة المعوية أن تدفعها للانسدال ومن ثم للانفتال. وقد يسهم في ذلك الحمل والولادة بما يسبب من متغيرات تشريحية.

أ- انفتال الأعور: وهي تسمية ليست دقيقة، فالانفتال غالباً ما يشمل إضافة إلى الأعور الدقاق النهائي والقولون الصاعد. ويحدث باتجاه عقارب الساعة وتكون سعته من نصف دورة إلى ثلاث دورات.

تبدأ التظاهرات السريرية بشكل حاد أو مزمن؛ وذلك بألم في الربع السفلي الأيمن قولنجي الشكل متردد يرافقه تمدد في البطن محدود وغير متناظر إضافة إلى القياء والغثيان والإمساك. نسبة الحدوث متساوية بين الذكور والإناث، والعمر الوسطي بين ٥٠-٦٠ سنة غالباً.

الأشعة: تساعد الصورة الشعاعية البسيطة على وضع التشخيص، وهناك **بعض العلامات الشعاعية المرجحة:**

- توسع شديد في الأعور مع تغير مكانه نحو الأعلى والأيسر؛ مما قد يلتبس بمعدة متوسعة.
- عند ارتفاع الأعور إلى الأعلى والأيسر تنسدل بعض العرى المعوية مكانه؛ لذا ترتسم ظلالها إلى الأيمن من ظل الأعور المتوسع.
- علامات صريحة لانسداد أمعاء دقيقة.
- ظل سوية سائلة واحدة مقابلة لظل السيني.

أما الحقنة الباريتية فغالباً ما لا تسمح حالة المريض بإجرائها، وإذا أجريت أظهرت امتلاء القولون المعترض حتى

الزاوية الكبدية، يليها مباشرة ظل الأعور المتوسع.

المعالجة: جراحية، أما المعالجة المحافظة برد الانفتال عن طريق التنظير فهو قليل الجدوى على عكس ما هي الحال في انفتال السيني. بعد فتح البطن يرد الانفتال بلطف تحاشياً لانثقاب الأعور المتوسع. وللوقاية من النكس إما أن يثبت الأعور بعدة غرز وإما أن يجرى تفميم للأعور بوساطة أنبوب واسع القطر، وذلك بهدف تخفيف الضغط داخل اللمعة من جهة ولإحداث التصاقات موضعية تقي من النكس من جهة ثانية. وإذا وجد أي تأذٍ في جدار الأمعاء وجب إجراء استئصال القولون الأيمن بزمن واحد على الأغلب.

ب- انفتال السيني: يشاهد في المناطق الجغرافية التي تكثر فيها الانفتالات عموماً كما مر سابقاً. ويمتاز بإمكانية المعالجة المحافظة في غالبية الأحيان ولاسيما في المراحل المبكرة، كما أنه يكثر لدى المرضى العقليين بسبب كثرة إصابتهم بالإمساك المزمن وبالإهمال الشديد لعادات التغوط.

يحدث الانفتال بعكس عقارب الساعة على نحو يمر الطرف العلوي للعروة أمام الطرف السفلي. ويؤهب لذلك طول العروة الشديد وحركتها الواسعة وضيق مساريقها حذاء جذرها كأن يكون الطرفان بحذاء بعضهما.

لوحظ **اختلاف الانفتال** المشاهد في البلدان الغربية عنه في البلدان النامية **بأمرين:**

- في الأولى تكون العروة ممتلئة بالغازات، وفي الثانية ممتلئة بالمواد الغائطة.
- في الأولى يكون جدار العروة متسمكاً؛ وفي الثانية رقيقاً متوسعاً.

يشاهد انفتال السيني في الأعمار المتوسطة، وقد يشاهد في أعمار مبكرة ولاسيما في البلدان النامية. يغلب لدى الذكور موازنة بالإناث، وفي البلدان النامية يبلغ هذا الفارق حداً كبيراً يصل إلى ٩-١.

تراوح شدة التظاهرات السريرية بين الانسداد الحاد بأعراضه الصارخة وتطوره السريع نحو تموت العروة وبين الانسداد المزمن المتكرر ذي التطور البطيء. وتساعد الصورة الشعاعية البسيطة كثيراً على وضع التشخيص بإظهارها عروة السيني المتسعة بشدة والممتدة من الأيسر والأسفل نحو الأعلى والأيمن بفرعيها الصادر والوارد واحتوائهما أحياناً على سويتين سائلتين، واحدة في كل منهما. يتراكب هذا الظل مع ظل القولونات المتوسعة قبل الانفتال. وفي حال انهيار مقاومة الدسام الدقاقي الأعوري يمتد التوسع نحو العرى المعوية الدقيقة، وتظهر السويات السائلة الوصفية.

إذا أجريت الحقنة الباريتية في الحالات المشتبهة يظهر تقدم الباريوم حتى منطقة الانسداد، ثم يظهر الظل الموصوف سابقاً فوقها.

المعالجة: ولها هدفان: إزالة الانفتال ومنع تكرره مستقبلاً. ولتحقيق ذلك لدينا **وساطتان** محافظة وجراحية.

- **المعالجة المحافظة:** وتتم بوساطة المنظار وبوضعية الاضطجاع الجانبي اليسرى وتحت التخدير العام حيث يدخل أنبوب مستقيمي مغطى بكمية كبيرة من المواد المزلقة إلى أعلى نقطة ممكنة، ثم تجرى محاولات لطيفة لتجاوز مكان العائق، الأمر الذي يتلوه خروج كمية كبيرة من الغازات والسوائل المحتبسة. يترك الأنبوب مكانه مدة ٤٨ ساعة إن أمكن. إن هذه الوساطة أمينة نسبياً وقليلة الخطر من حيث إمكانية حدوث الانثقاب، وذلك بسبب تسمك جدران السيني من جهة وندرة حدوث التموت الوعائي لتسمك أغماد الأوعية المغذية وبقائها سالكة فترة طويلة بعد الانفتال. على ذلك يشترط أن تجرى هذه المحاولات على نحو لطيف من جهة وأن تجرى باكراً ما أمكن من جهة أخرى.
- **المعالجة الجراحية:** وهي إما باكرة إذا أخفق الرد المحافظ وإما متأخرة إذا راجع المريض متأخراً؛ لأن محاولة الرد المحافظ تصبح خطرة؛ وإما انتقائية بعيداً عن المرحلة الحادة بقصد اتقاء النكس.

يفتح البطن ويرد الانفتال، ويفرغ محتوى العروة عن طريق الأنبوب المستقيمي بمساعدة الضغط اللطيف. يغلق البطن ويؤجل استئصال السيني إلى زمن آخر إذا كانت ظروف المريض لاتسمح بذلك: سواء من حيث الحالة العامة أم من حيث عدم نظافة القولونات وامتلاؤها أو أن تستأصل في الزمن نفسه إذا سمحت هذه الظروف بذلك.

أما إذا كانت العروة متأذية ومثقوبة أو على وشك الانثقاب وجب استئصالها حتماً مع إجراء المفاغرة مباشرة أو تأجيل ذلك إلى زمن لاحق إذا كانت الظروف لا تسمح، وفي هذه الحالة يجرى للمريض شرج مضاد للطبيعة.

أما عن النتائج والإنذار فإن الرد حسن الإنذار إذا أجري وحده؛ لكنه يعرض للنكس والمعاودة؛ ويستوجب مداخلة لاحقة لإجراء الاستئصال. وإن استئصال العروة جيد الإنذار إذا أجري في ظروف مناسبة. وترتفع نسبة الوفيات والمراضة كلما تأخر التشخيص، وتأخر العمل الجراحي ولاسيما إذا بدأ تموت العروة وعلامات التهاب الصفاق.

ج- انفتالات أخرى: منها انفتال القولون المعترض وانفتال

الزاوية القولونية الطحالية وانفتال الزائدة الدودية وانفتال الأمعاء الدقيقة وغيرها.

رابعاً- الانسدادات بسبب الفتوق والفوهات الداخلية

من أسباب انسدادات الأمعاء القليلة المشاهدة دخول عروة معوية في إحدى الفوهات أو الميازيب الطبيعية داخل البطن أو التي تشكلت نتيجة لعمل جراحي سابق.

يجب الانتباه لهذا الاحتمال وأخذه بالحسبان عند القيام بعمل جراحي بطني أو عند محاولة تشخيص سبب الانسداد وكذلك عند فتح البطن الاستقصائي لمعالجة حالة انسدادية.

خامساً- الانسداد باللجم والالتصاقات

اللجام هو التصاق وحيد، وتسبب اللجم والالتصاقات إعاقة لحركات الأمعاء أو تزوياً فيها. وتراوح درجة الانسداد من الانسداد الجزئي (متلازمة تحت الانسداد) إلى الانسداد التام بأعراضه المعروفة. تكون اللجم والالتصاقات إما خلقية وإما -وهو الأغلب- مكتسبة.

والالتصاقات المكتسبة إما أن تتلو حالة التهابية بطنية تتناول السطوح المصلية، وتلصقها؛ وإما أن تتلو عملية جراحية بطنية وهو الأغلب. لذلك فقد ازدادت نسبة الانسدادات المسببة بهذه الآلية لازدياد عمليات فتح البطن؛ ولاسيما في البلدان المتقدمة موازنة بالبلدان النامية، حتى إنها تصل إلى ثلث الانسدادات عامة.

الآلية: تحدث في الساعات الأولى بعد العمل الجراحي نتحة فيبرينية تلصق السطوح المصلية ببعضها التصاقاً هشاً. لاتلبث هذه النتحة أن تتطور إما نحو الارتشاف وإمانحو التعضي؛ وبالتالي تشكل اللجم والالتصاقات.

الأعراض والتشخيص: تتظاهر هذه الحالات بأعراض الانسداد عامة: والتي مرّ ذكرها فإذا حدثت مبكراً في فترة ما بعد العمل الجراحي مباشرة: يمكن أن يكون التشخيص صعباً لصعوبة تفسير الأعراض والتباسها بشلل الأمعاء التالي للجراحة ولتغير شكل الألم وطبيعته والتباسه بألم الجرح. لذلك يجب تحليل الموجودات السريرية على نحو جيد ودقيق والتريث والمراقبة المستمرة والاستعانة بإصغاء البطن المتكرر والصور الشعاعية المتكررة. أما إذا حدث الانسداد متأخراً شهوراً أو سنين كان التشخيص أكثر سهولة خاصة إذا ذكر المريض قصة نوب تحت انسدادية متكررة مع وجود ندبة العمل الجراحي السابق.

الوقاية والمعالجة: جرب كثير من الطرائق الهادفة لمنع تكون الالتصاقات منها:

- محاولة تثبيط توضع الفيبرين على السطوح المصلية باستعمال مضادات التخثر بما فيها الدكستران والأبروتينين.
- محاولة حل النتحة الفيبرينية باستعمال سوائل الغسل المحتوية على الخمائر المختلفة الحالة للفيبرين كالببسين والتربسين والكيناز.
- التقنية الجراحية الجيدة بالتعامل اللطيف مع الأنسجة والاحتراز من الأجسام الأجنبية والخيوط غير القابلة للامتصاص ومساحيق القفازات والعلقات الدموية والأنسجة المتنخرة.

أما بعد تكون الالتصاقات وحدوث الانسداد فلا مناص من العمل الجراحي لقطع اللجم وتحرير الالتصاقات، وقد يحتاج في الحالات المتقدمة إلى بتر عروة معوية أو إجراء مجازة معوية معوية.

وقد أمكن في السنوات الأخيرة القيام بعمليات فك الالتصاقات بوساطة الجراحة التنظيرية وذلك ضمن استطبابات محددة.

إن اللجم والالتصاقات يمكن أن تعاود أكثر من مرّة، وهناك قلة من المرضى يحتاجون إلى فتح بطن متكرر بسبب تكرر نوب الانسداد. في هذه الحالة يمكن أن يفكر الجراح المعالج باللّجوء إلى عملية «تشايلد» أو «نوبل» وذلك بإلصاق العرى المعوية الدقيقة كلها على بعضها؛ ولكن بشكل مريح لا يمنع مرور المحتوى بحرية.

سادساً- انسداد الأمعاء بالحصيات الصفراوية

يحدث نتيجة تنوسر المرارة المحصاة على العفج غالباً أو الأمعاء الدقيقة أو القولون أحياناً؛ الأمر الذي يسمح بمرور الحصيات إلى لمعة الأمعاء وإحداثها الانسداد. ولكي تستطيع الحصاة أن تسد الأمعاء يجب أن تكون كبيرة الحجم أي أكثر من ٢,٥سم على الأقل.

تندر هذه الحالات في الوقت الحاضر بسبب التشخيص السهل والمبكر لحصيات المرارة وكذلك المعالجة الجراحية الباكرة والناجحة.

يوضع التشخيص اعتماداً على وجود أعراض الانسداد والمعرفة المسبقة بوجود إصابة حصوية، ويساعد على وضعه التصوير الشعاعي البسيط إذ **تلاحظ العلامات التالية**:

أ- وجود هواء في الطرق الصفراوية.

ب- ارتسام ظل الحصاة أحياناً.

ج- تغير مكانها على الصور المتعاقبة.

د- العلامات الشعاعية الدالة على الانسداد الجزئي أو التام.

أما المعالجة فتتم بفتح البطن واستخراج الحصاة السادة بعد خزع الأمعاء. وأما المرارة فتعالج بالشكل الذي تسمح به حالة المريض.

ويختلف الإنذار بحسب ظروف المريض من حيث السن ودرجة تطور الحالة المرضية وسلامة أجهزته الأخرى كالقلب والرئتين.

سابعاً- أشكال نادرة مختلفة من انسدادات الأمعاء

١- **الأجسام الأجنبية:** مختلفة جداً من حيث النوع أو الشكل أو الحجم، وبالتالي من حيث انعكاساتها على الأنبوب الهضمي. تصيب غالباً الأطفال أو كبار السن أو المتخلفين عقلياً. وتصل إلى لمعة الأمعاء عبر إحدى الفوهتين الطبيعيتين للأنبوب الهضمي.

هناك **نوعان من الأجسام الأجنبية** قد لا ينتبه لها لغرابتها وندرتها:

- المواد المخدرة المبتلعة بقصد تهريبها.
- المحافظ الماصة للرطوبة والتي توجد ضمن علب الأدوية حيث تمتص الماء في لمعة الأمعاء ويزداد حجمها بحيث تسد أحياناً هذه اللمعة.

٢- **المواد الطعامية:** ولاسيما منها الأطعمة الغنية بالألياف أو الفاكهة المجففة لولعها بالماء وانتفاخها به أو المواد المقاومة للخمائر الهاضمة، ويساعد على ذلك المضغ السيئ ووجود مفاغرة معدية معوية تسمح بمرور الأطعمة مباشرة إلى الأمعاء قبل تعاملها مع العصارة المعدية.

٣- **الأشعار:** ويشاهد ابتلاع الأشعار لدى المرضى النفسيين حيث تتكتل الخصل المبتلعة مشكلة كتلة كبيرة تأخذ بالنمو والكبر على حساب الشعر أو الألياف النباتية الطعامية.

٤- **الديدان المعوية:** وتحدث لدى الأطفال واليفعان: ولاسيما في البلدان النامية حيث تتكتل الديدان على بعضها مشكلة كرة سادة. أكثر الديدان المحدثة لهذا النوع من الانسداد هي حيات البطن. وغالباً ما يحدث هذا التكتل عقب تناول المريض لدواء طارد للديدان حيث تفقد هذه حركتها، وتميل للتكتل.

يوضع التشخيص اعتماداً على أعراض الانسداد المعروفة السريرية والشعاعية، ويفيد في وضعه قصة وجود دودة في محتوى القياء أو كشف بيوض الديدان في البراز أو وجود كتلة طرية في الحفرة الحرقفية اليمنى على الأغلب إذ إن الدقاق النهائي هو المكان الأكثر شيوعاً لحدوث الانسداد.

٥- **السدادة الغائطية:** ويندر أن يكون الانسداد فيها تاماً. تحدث لدى المسنين بسبب نقص الشعور بالحاجة إلى التغوط: ولاسيما لدى تناول بعض الأدوية كمثبطات المبهم أو المواد المحتوية على الكودئين أو بعد تناول المواد الباريتية عن طريق الفم أو الحقنة الشرجية.

علاجها الوقاية بالدرجة الأولى. وإن حصلت يجري تفتيتها إصبعياً عن طريق المس الشرجي ويتلو ذلك الحقن اللطيفة.

٦- **الأجسام الأجنبية في المستقيم:** واستخراجها يحتاج إلى الدقة والانتباه بسبب استعصائها ضمن التقعير الحوضي، وقد يتطلب استخراجها التخدير العام.

ثامناً- الانسدادات المعوية الدوائية

تسبب بعض المواد الدوائية انسداداً في الأمعاء بآليات مختلفة، ويمكن **تصنيفها كالتالي**:

١- الانسداد داخل اللمعة:

أ- الباريوم: بتكثفه وتجمعه بشكل كتلة سادة، وذلك بعد امتصاص الماء.

ب- أملاح البوتاسيوم: لوحظ أن أملاح البوتاسيوم المأخوذة عن طريق الفم بشكل حبوب قد تحدث تقرحاً في الغشاء المخاطي للأمعاء، ومن ثم تندباً وتضيقاً قد يتطور نحو الانسداد. وقد ألغي هذا الشكل الصيدلاني في الوقت الحاضر، واستعيض عنه الحقن بطريق الوريد أو الشراب. تتراجع الآفة بعد قطع الدواء مالم تكن قد بلغت مرحلة التضيق.

٢- الانسداد بإصابة جدار الأمعاء:

أ- التهاب الأمعاء الشعاعي: ولاسيما بعد تشعيع الحوض في الخباثات التناسلية النسائية. الآفة التشريحية المرضية هي التقرحات والنواسير والالتصاقات الكثيفة والتضيقات. المعالجة صعبة من الناحية التقنية بسبب كثافة الالتصاقات وصعوبة التسليخ.

ب- التهاب الصفاق المصلب: وهو آفة غريبة لوحظت لدى بعض المرضى بعد استعمال مركّب براكتولول، وأدت إلى ظهور أعراض الانسداد.

علينا أن نتذكر:

● **قد لا يوضح التشخيص السببي للانسداد إلا بالفتح الجراحي، ويكفي وضع تشخيص البطن الجراحي لإجراء الجراحة.**

● عوامل الخطورة في الانسدادات كثيرة تجدر الإشارة خصوصاً إلى عامل الوقت وإلى علامات تأذي العروة بسبب المشاركة الوعائية.
● يتأخر تكامل تناذر الانسداد كلما كان واطئاً، وتظهر الأعراض باكراً في الانسدادات العالية.
● تتدهور الحالة العامة بسرعة أكثر في الانسدادات العالية؛ لذا يجب عدم التأخر في وضع التشخيص.
● يجب ألا نخدع بمرور بعض المواد الغائطة والغازات من القسم القاصي من الأمعاء بعد مكان الانسداد.
● يجب الحذر من الانتظار والمراقبة الطويلين وتحري أعراض تأذي العروة المعوية وعلاماته والتداخل المبكر.
● يعدّ التصوير المقطعي المحوسب وسيلة تشخيصية جيدة في الانسدادات، وربما ساعدت على تشخيص سبب الانسداد؛ ولاسيما في الحالات الوعائية.
● لتنظير البطن دور في الوقت الحاضر في وضع التشخيص وتحديد السبب حتى في العلاج.
● يجب الحذر عند وضع تشخيص الانسداد الخذلي؛ ولاسيما بعد العمليات الجراحية، فقد تخفي وراءها بؤرة من التهاب الصفاق الموضع أو المعمم.

أمراض الزائدة الدودية

عصام العجيلي

يراوح طول الزائدة الدودية بين ١-٢٠سم، لكنه في معظم الأحيان يكون بين ٥-١٠سم. تنشأ الزائدة عند ملتقى الشرائط القولونية على الأعور. ويختلف توضعها كثيراً فقد تكون خلف الأعور، وحشيه، إلى الأسفل منه، خلف اللفائفي، أمامه، أمام الطُّنُف promontory، في الحوض، أو تحت الكبد. كما يمكن أن تكون في الجهة اليسرى في حال انقلاب الأحشاء. يندر غيابها الخلقي كما يندر أن تكون مضاعفة. لها مساريقها الخاص الذي يحوي شرياناً وحيداً يأتي من الشريان اللفائفي القولوني، ولكونه وحيداً فإن انسداده بسبب الحدثية الالتهابية كثيراً ما يؤدي إلى التموت والانثقاب.

أولاً- التهاب الزائدة الحاد

الحدوث:

- يحدث التهاب الزائدة الحاد acute appendicitis لدى واحد من كل ألف من السكان كل عام.
- تحدث ربع الحالات في من هم دون ١٤ سنة.
- تحدث ثلاثة أرباع الحالات في من هم دون ٣٣ سنة.
- تكاد تتساوى نسبة الحدوث لدى الجنسين.
- يكثر لدى الشعوب التي تكثر من تناول اللحوم في حين يقل نسبياً لدى تلك التي تكثر من تناول الأغذية السلولوزية.
- يلاحظ كثير من الجراحين وجود بعض الحالات العائلية.

التشريح المرضي:

ليس هناك عامل جرثومي نوعي في التهاب الزائدة الحاد، والعضويات المعزولة هي الزمر الجرثومية المعوية المعروفة؛ مما يدل على أن الغزو الجرثومي تال للتخرب النسيجي الذي يعدّ باباً للدخول.

وفيما يلي بحث في **نوعي الالتهاب** الحاد النزلي والانسدادي ثم في **الانثقاب**.

١- الالتهاب النزلي: يبدأ الالتهاب في الغشاء المخاطي، ثم يمتد إلى ما تحت المخاطية في حين تبقى الزائدة طبيعية المظهر من الخارج عدا شيء من فرط التوعية. وإذا فتحت الزائدة طولياً بدت المخاطية متسمكة ومتوذمة مع بعض التقرحات البنية اللون وبعض بؤر الاحتشاء النزفية. وفي مرحلة متقدمة تغزو الجراثيم النسيج اللمفاوي الوافر في الطبقة تحت المخاطية، فتتوذم الزائدة بكاملها، وتحتقن وتفقد لمعانها الطبيعي. ولما كانت اللمعة غير مسدودة فإن الحالة في هذه المرحلة قابلة للتراجع تاركة بعض التسمك أو التزوي أو شيئاً من الالتصاقات التي تؤهب لنوبة التهابية جديدة. وقد يتفاقم الاحتقان والوذمة بحيث تسد اللمعة، فتتطور الحالة نحو الشكل الانسدادي غير القابل للتراجع.

٢- التهاب الزائدة الانسدادي: وهو الشكل الأخطر. فإذا انسدت اللمعة بسبب من الأسباب التي ستذكر لاحقاً تَكوّنَ جوف مغلق تحتبس فيه المواد، وتتكاثر الجراثيم مشكلة خراجاً ضمن اللمعة خاصة إذا كان هناك بقايا برازية ملوثة. أما إذا كان محتوى الجوف خالياً من هذه البقايا تكونت القيلة المخاطية بسبب استمرار إفراز المخاط: الأمر الذي يؤدي إلى ازدياد الضغط داخل اللمعة وتلف المخاطية: مما يسمح للجراثيم باختراقها وانتقال الخمج إلى باقي الطبقات وإلى ما حول الزائدة. أما العوامل السادة فكثيرة منها على سبيل المثال: كتلة أو حصاة برازية، دودة معوية، جسم أجنبي كبذرة فاكهة، تزوي الزائدة بلجام أو اختناقها ضمن كيس الفتق.

٣- الانثقاب: يحدث غالباً بسبب انسداد الشريان الزائدي بتأثير الحدثية الالتهابية أو بسبب جسم أجنبي محشور في لمعة الزائدة مؤدياً لتنخرها أو بسبب انبثاق خراج ضمن اللمعة. والمكان الأكثر إصابة بالانثقاب هو حافة الزائدة الحرة.

يحدث الانثقاب إما في جوف الصفاق الحر محدثاً التهاب الصفاق المعمم وإما بشكل موضع ومحدد محدثاً خراجاً داخل جوف الصفاق. وهناك **بعض العوامل التي تساعد على حدوث هذا الشكل أو ذاك:**

أ- ففي الأطفال تغلب الإصابة المعممة لرقة الثَّرب omentum عند الأطفال وعدم قدرته على الالتصاق وتحديد الالتهاب.

ب- في التهابات الزائدة الانسدادية تتطور الحالة بسرعة لا تترك مجالاً لحدوث الالتصاقات والتوضع عكس ما يحدث في الالتهاب النزلي الذي يتطور ببطء يسمح بذلك.

ج- في الأشكال التي تتوضع فيها الزائدة خلف الأعور أو في الحوض يسهل تحديد الالتهاب وتكون الخراج.

يختلف مكان الخراج حسب مكان الانثقاب ومكان الزائدة التشريحي، فقد يكون خلف الأعور أو تحت الكبد أو في الحوض أو خلف اللفائفي.

التظاهرات السريرية:

الألم البطني هو أكثر الأعراض مشاهدة، ويكون في البدء قولنجياً. ويتوضع في الشرسوف أو يكون معمماً، ثم لا يلبث بعد بضع ساعات أن يتوضع في الحفرة الحرقفية اليمنى، ويظل كذلك إلا في الحالات المهملة حيث يعود للتعمم مرّة أخرى بسبب ظهور التهاب الصفاق أو إحدى المضاعفات الأخرى.

يعلل الألم القولنجي المعمم بتمدد الزائدة وتوترها، ويكون هذا الألم انعكاسياً في حين يدل التوضع في الحفرة الحرقفية اليمنى على بدء حدوث التخريش الصفاقي الموضع، ويدل تعمم الألم بعد ذلك على تعمم الالتهاب.

قد تكون المرحلة الأولى قصيرة المدة، أو يكون الألم فيها خفيف الشدة بحيث لا تثير الانتباه، وتبدأ الأعراض مباشرة في الحفرة الحرقفية اليمنى. وقد يدلي المريض بقصة نوبات سابقة جرت معالجتها عرضياً كآفة هضمية عابرة.

يتلو ظهور الألم حس الغثيان الذي قد يتطور نحو القياء. وهذا التسلسل الزمني مهم بحيث إن ظهور القياء قبل الألم يجعلنا نشك في تشخيص التهاب الزائدة.

يغلب لهؤلاء المرضى أن يصابوا بالإمساك الخفيف إلا إذا كانت الزائدة الملتهبة مجاورة للمستقيم أو خلف اللفائفي، فقد تتصاحب عندئذ بإسهالات مسببة عن التخرش: مما قد يفسر على أنه التهاب في الأمعاء.

الفحص السريري

التأمل: المريض متألم يتحاشى الحركة لأنها مؤلمة، ويزداد الألم تدريجياً بمرور الزمن. الركبة ثابتة، وقد تكون معطوفة على الجذع بقصد تخفيف الألم. اللسان كثن ومغطى، ولا تلبث رائحة النفس أن تصبح كريهة. قد ترتفع الحرارة ارتفاعاً معتدلاً ٣٨-٥، ٣٨، ويندر ارتفاعها إلى أكثر من ذلك، وإن حدث هذا الارتفاع يجب طرح احتمالات أخرى كالتهاب الحويضة والكلية أو الخمج التنفسي أو مضاعفة ما لالتهاب الزائدة.

الجس: يزداد الألم بالجس مع وجود الدفاع العضلي الموضع في البدء والتقفع في مرحلة تالية. هناك ألم مرتد لدى رفع اليد الجاسة كما قد يزداد ألم الحفرة الحرقفية اليمنى لدى جس الجزء الأيسر من البطن مع الضغط باتجاه الأعور: لما يحدثه ذلك من ازدياد في توتر الغازات فيه.

يختلف توضع النقاط المؤلمة باختلاف التوضع التشريحي للزائدة. ففي التوضعات الخلفية يكون الألم على أشده في الخاصرة اليمنى، وفي التوضع تحت الكبد يكون في المراق الأيمن، وفي التوضع الحوضي يكشف الألم بالمس الشرجي، وفي الأعور الواسع الحركة قد يكون الألم في الحفرة الحرقفية اليسرى. ويجب الانتباه إلى أن الجس وما يبديه من علامات يكون أقل وضوحاً في المرضى البدينين منه عند غيرهم.

أما في حال انثقاب الزائدة انثقاباً موضعاً فقد تُجس كتلة ممضة ومؤلمة. وإن كانت حوضية يجري الشعور بها بالمس الشرجي. وفي هذه الحالة قد يضاف إلى الأعراض السابقة أعراض تخرش المثانة كتعدد البيلات أو تخرش الأمعاء كالإسهال المخاطي.

وفي الحالات المتأخرة المهملة تبدأ العلامات التي يتم الحصول عليها بالفحص السريري تقترب من العلامات التي يحصل عليها في التهاب الصفاق.

الفحوص المتممة

تجرى هذه الفحوص لدعم تشخيص التهاب الزائدة الذي يظل سريرياً بالدرجة الأولى.

١- **تعداد الكريات البيض** يرتفع في نحو ٧٥٪ من الحالات إلى ما يقارب ١٢ألف كرية في حين يبقى طبيعياً: أو قليل الارتفاع في ما تبقى من الحالات، والدلالة الكبرى هي لازدياد الكريات البيض وازدياد كثيرات النوى المعتدلة معاً.

٢- **فحص البول** الذي يجب أن يكون منوالياً في كل شكاية بطنية، فوجود القيح أو البيلة الدموية يشير إلى إصابة بولية إلا أنه لا ينفي التهاب الزائدة. وفي هذه الحالة يجب التمعن في تفسير الأعراض، حتى إذا كانت الشبهة السريرية بالتهاب الزائدة كبيرة وجب اللجوء إلى العمل الجراحي.

٣- **التصوير الشعاعي:**

أ- **صور البطن البسيطة:** بوضعية الوقوف، **ويفتش فيها عما يلي:**

- وجود غاز حر في البطن أو تحت الحجاب والذي يشير إلى انثقاب حشى أجوف، علماً أن انثقاب الزائدة لا يحدث هذه العلامة إلا نادراً.
- توسع في الأعور واللفائفي النهائي والقولون الصاعد مع احتمال وجود سوية سائلة أو سويات صغيرة موضعة تطرح إمكانية وجود بؤرة التهابية مجاورة.
- تغيم ظل الطبقة الشحمية من جدار البطن حذاء مكان الزائدة له الدلالة نفسها.
- وجود زائدة ممتلئة بالغازات.
- وجود ظل لحصاة برازية في الحفرة الحرقفية اليمنى. وقد تلتبس بحصاة حالبية أو مرارية أو بعقدة مساريقية

متكلسة.

- تشوه منظر الغاز في الأعور بسبب انضغاط خارجي يطرح احتمال وجود كتلة زائدية.

ب- الحقنة الباريتية: ويرجح الكثيرون أنها لا تؤهب لانثقاب الزائدة كما كان يعتقد، كما أنها ليست ضرورية لوضع التشخيص. لكن في حال إجرائها يمكن أن **تلاحظ العلامات التالية:**

- عدم امتلاء الزائدة في جميع الصور مع الأخذ بالحسبان أن نحو ١٠٪ من الزوائد الطبيعية لا تمتلئ بالمادة الظليلة.
- امتلاء جزئي فقط.
- علامات انضغاط خارجي ناحية الأعور.
- تهيج الأعور واللفائفي النهائي.

٤- تخطيط الصدى: إن الزائدة الطبيعية قد لا تظهر بتخطيط الصدى، وإن ظهرت فهي قابلة للحركة لدى ضغطها بالمجس. لذا فظهورها وعدم تحركها بالضغط يرجح إصابتها بالالتهاب. وتقدر نسبة الدقة بنحو ٩٥٪.

٥- تنظير البطن: قد تدعو له الضرورة في حالات الشك وللتفريق بين التهاب الزائدة والآفات النسائية التي تقلدها.

التشخيص

يجب أن يوضع باكراً تفادياً لحدوث المضاعفات، وهو سريري بالدرجة الأولى. وقد يكون على درجة من الصعوبة في حالات أخرى حتى قيل: لا شيء أسهل ولا شيء أصعب من تشخيص التهاب الزائدة الحاد. وقبل البحث بالتشخيص التفريقي يحسن وصف **بعض الأشكال السريرية الخاصة:**

١- التهاب الزائدة عند الأطفال: يندر قبل سن الثانية بسبب لمعتها العريضة في هذه السن؛ مما يجعل انسدادها صعباً. تزداد نسبة الحدوث بعد ذلك حتى سن البلوغ: ثم تبدأ بالتناقص بسرعة.

الصورة السريرية عند الأطفال غير وصفية حيث لا تبدو واضحة قصة انحراف الألم من الشرسوف إلى الحفرة الحرقفية اليمنى، بل تغلب صورة الألم البطني المعمم: لذا يجب فتح البطن عند وجود الألم البطني والمغص أو الدفاع العضلي لدى طفل كان في صحة جيدة مع الأخذ بالحسبان أن نحو١٥٪ من الحالات سيكشف العمل الجراحي فيها أن التشخيص الحقيقي هو شيء آخر غير التهاب الزائدة كالتهاب العقد المساريقية أو انغلاف الأمعاء أو غيرها.

إن الخطورة والمراضة عالية لدى الأطفال دون خمس سنوات بسبب تأخر وضع التشخيص من جهة وبسبب السرعة التي يتطور فيها التهاب الزائدة نحو التهاب الصفاق كما تقدم ذلك.

٢- التهاب الزائدة عند الشيوخ: ويختلف عما هو عند الشباب بما يلي:

- نسبة حدوث التموت والانثقاب أكثر بخمس مرات مما هي عليه عند الشباب بسبب نقص المقاومة من جهة ونقص التروية الدموية الحشوية من جهة أخرى.
- الشيوخ أقل شكاية ولاسيما لدى المتقدمين في العمر أو من هم في حالة ذهنية متدنية: مما يؤخر وضع التشخيص.
- الارتكاس الدفاعي العضلي أقل منه لدى الشباب بسبب ضعف العضلات والوهن.
- تكثر في هذه الأعمار الإصابات المرضية المختلفة: مما يجعل قائمة التشخيص التفريقي كبيرة: الأمر الذي قد تعزى معه الأعراض لأسباب أخرى كثيرة غير التهاب الزائدة.

٣- التهاب الزائدة عند الحوامل: ليس الحوامل أقل إصابة بالتهاب الزائدة من غيرهن، ونسبة الإصابة واحدة في كل أعمار الحمل، بيد أن التشخيص أكثر صعوبة لديهن. ففي الأشهر الأولى يمكن أن يضل التشخيص بأن يعزى الغثيان والقياء للوحام أو أن يفسر الألم على أنه حمل هاجر...إلخ. أما عند تقدم الحمل فإن الرحم الكبيرة تدفع الزائدة نحو الأعلى والأيمن: مما يقلد الأعراض المرارية كما أن تمطط جدار البطن يجعل الدفاع العضلي أقل وضوحاً. إن التهاب الصفاق خطر على الأم والجنين إذا حدث: لذا يجب وضع التشخيص قبل حدوث هذه المضاعفة.

٤- التهاب جذمور الزائدة: إن قصة استئصال الزائدة في سوابق المريض لا تنفي دوماً احتمال بقاء جذمور طويل قد يكون منسياً: ولاسيما إذا كان العمل الجراحي السابق صعباً، وبقاء هذا الجذمور الطويل قد يعرض المريض لهجمة التهابية جديدة.

التشخيص التفريقي

- من الحالات ما يفتح فيها البطن، ويتبين عدم وجود التهاب زائدة، بل حالة أخرى تتطلب العمل الجراحي كإحدى حالات البطن الجراحي العديدة.
- ومنها ما لا يكتشف فيها أي حالة تتطلب العمل الجراحي. وعلى الجراح القبول بنسبة ضئيلة من هذه الحالات مقابل أن لا تهمل زائدة واحدة ملتهبة التهاباً حاداً.
- ومن الحالات ما يكون السبب فيها آفة طبية يمكن معالجتها دوائياً، ويجب تفريقها من التهاب الزائدة.

وفيما يلي الآفات التي يمكن أن تثير الشبهة بالتهاب الزائدة الحاد والتي يتوجب تفريقها منه:

١- حالات بطنية أخرى: كانثقاب القرحة، التهاب المرارة الحاد، انسداد الأمعاء، التهاب المعدة والأمعاء الحاد، التهاب الرتوج، التهاب اللفائفي المنطقي (داء كرون)، وعند الأطفال انغلاف الأمعاء والتهاب رتج ميكل والتهاب العقد المساريقية.

٢- الآفات النسائية: كالتهاب الملحقات الحاد، انبثاق حمل خارج الرحم، انفجار كيسة مبيض أو انفتالها، انبثاق الجسم الأصفر.

٣- الآفات البولية: كالقولنج الكلوي، والتهاب الحويضة والكلية، ومن هنا ضرورة إجراء فحص البول منوالياً.

٤- الآفات الصدرية: كذات الرئة القاعدية أو ذات الجنب القاعدية. وفي حالة الشك تجرى الاستقصاءات اللازمة وعلى رأسها صورة الصدر.

٥- احتشاء العضلة القلبية: الذي يترافق أحياناً والآلام الشرسوفية الشديدة قد تلتبس بحالات البطن الحادة عموماً بما فيها التهاب الزائدة.

٦- الآلام العصبية المنشأ: كداء المنطقة ولاسيما قبل ظهور الاندفاعات الوصفية المشخصة.

٧- الحالات الطبية الأخرى: وهي كثيرة يمكن أن نعدد منها: التهاب الكبد الفيروسي في المرحلة قبل اليرقانية، نوبات تمنجل الدم، البرفيرية الحادة، ذات السحايا عند الأطفال، الداء السكري في نوبات الحماض الكيتوني.

إن تشخيص التهاب الزائدة لا يمكن أن يكون جازماً في جميع الحالات، وإن نسبة من الخطأ في التشخيص لابد منها، وقد تصل إلى ١٠-١٥٪ من الحالات، وعلى الطبيب اتخاذ جانب السلامة تجاه مريضه وأن يميل إلى الحل الجراحي عندما يكون التشخيص محيراً.

المعالجة

جراحية دوماً، وعند وضع التشخيص **يستثنى من ذلك بعض الحالات** التي تطرح حلولاً مختلفة كما يلي:

- في المريض المحتضر بسبب التهاب الصفاق المتقدم يجب تحسين حالة المريض بوضع الأنبوب الأنفي المعدي وإعطاء السوائل الوريدية والصادات ونقل الدم إذا لزم الأمر وإصلاح الشوارد وإعطاء الأكسجين ثم إعادة تقييم المريض والبحث بأمر المداخلة الجراحية.
- إذا تراجعت الأعراض قبل العمل الجراحي يمكن تأجيل العملية وإجراؤها في وقت لاحق على نحو انتقائي.
- يلجأ إلى المعالجة المحافظة إذا كانت ظروف العمل الجراحي غير مؤاتية لأي سبب من الأسباب.
- في حال وجود كتلة زائدية أو ما يسمى بالدرع الزائدية يختلف تدبير الحالة كما سيرد لاحقاً.

يعطى المريض الصادات المضادة للجراثيم الهوائية واللاهوائية، وأهمها الميترونيدازول، وهي كافية في المراحل المبكرة وقبل حدوث المضاعفات كالتموت والانثقاب حيث يتطلب الأمر عندئذ المشاركة واسعة الطيف بين الميترونيدازول وأحد أنواع الأمينوغليكوزيد أو السيفالوسبورين.

يشتمل العمل الجراحي على استئصال الزائدة بعد ربط مساريقها وقطعها، ثم ينظف البطن من القيح إن وجد، ويجفف على نحو جيد، ويفجر إذا اقتضت الضرورة ذلك.

أما الشق الجراحي فهو شق «ماك بورني» المعروف في الحالات المبكرة. أما في الحالات المتقدمة أو في حالات البطن الحادة - حيث يكون التشخيص غامضاً، ويتطلب الأمر استقصاء نموذجياً للبطن- فيجب اختيار الشقوق التي تسمح بذلك.

تعالج الكتلة الزائدية أو الدرع الزائدية معالجة محافظة بإعطاء السوائل الوريدية والصادات والراحة ومراقبة الحالة العامة والحرارة والنبض وحجم الكتلة، فإذا مالت نحو الارتشاف يؤجل العمل الجراحي إلى زمن لاحق، أما إذا ازداد حجمها، وأصبحت الحرارة متموجة فيجب تفجير الخراج من خلال الجزء الأكثر بروزاً، ولا تستأصل الزائدة إلا إذا كانت سهلة التناول.

أما إذا كان الخراج حوضياً بارزاً من خلال المستقيم أو المهبل أمكن إجراء التفجير عبر أحد هذين العضوين. وسواء تطورت الحالة نحو الارتشاف أم نحو التقيح والتفجير فإن استئصال الزائدة على نحو انتقائي واجب بعد نحو الشهرين، وهي المدة اللازمة لهجوع الالتهاب، وإلا تعرض المريض لنوبات تالية من الالتهاب الحاد.

قد ينفجر الخراج عفوياً إذا أهمل، وقد يحدث هذا الانبثاق نحو الجلد مشكلاً ناسوراً جلدياً أو نحو المثانة أو الأمعاء مشكلاً ناسوراً معوياً مثانياً أو معوياً أعورياً.

ومنذ بدء عهد الجراحة التنظيرية في أواخر الثمانينيات أخذت جراحة الزائدة الدودية عن طريق التنظير بالازدياد شيئاً فشيئاً ضمن استطبابات محددة وبأيدٍ متمرسة في هذا النوع من الجراحة.

المضاعفات بعد العمل الجراحي:

إن الشفاء السريع والسهل بعد استئصال الزائدة المبكر والسير العاصف المضطرب مع حدوث المضاعفات بعد استئصال الزائدة المتموتة أو المتصاحبة بالتهاب الصفاق

يؤكد ضرورة التشخيص والمعالجة المبكرين تفادياً لحدوث المضاعفات، وهي على نوعين:

أ- المضاعفات المبكرة: ونعدد منها شلل الأمعاء والمضاعفات الخمجية كخراجة الجرح أو الخراج البطني مكان الزائدة أو تحت الحجاب أو في الحوض أو التهاب وريد الباب. كذلك يمكن لجذمور الزائدة أن ينبثق في الأيام الأولى، ويتطور نحو خراج موضع أو التهاب صفاق معمم، وقد يتصل ذلك بالجرح الخارجي، ويتطور إلى ناسور برازي. وقد يحدث نزف باطن في بؤرة العمل الجراحي: مما يستدعي التداخل الجراحي مرة ثانية.

ب- المضاعفات المتأخرة: وهي مشابهة لما يمكن أن يحدث في عمليات البطن الأخرى كالالتصاقات واللجم أو الفتق الجرحي. كما أن الالتصاقات الحوضية التالية قد تحدث لدى النساء انسداداً في البوقين أو في أحدهما وما يتلو ذلك من العقم الثانوي.

ثانياً- آفات الزائدة الدودية الأخرى

١- التهاب الزائدة المزمن: إن وجود هذه الآفة موضع نقاش، ففي حين ينكره بعض الأطباء: فإن بعضهم الآخر يقول به اعتماداً على أن بعض المرضى يعانون نوباً متكررة من التهاب الزائدة لا تلبث أن تتراجع إلى أن تتطور إحداها إلى نوبة حادة. كما أن بعضاً آخر من المرضى يشكو مدة طويلة آلاماً في الحفرة الحرقفية اليمنى دون تشخيص واضح ودون آفة محددة. وقد تزول هذه الآلام بعد استئصال الزائدة: مما يوضع معه لاحقاً تشخيص التهاب الزائدة المزمن. في هذه الحالة يتوجب قبل اتخاذ القرار بالعمل الجراحي نفي كل الآفات الأخرى المحتملة بإجراء ما يلزم من الفحوص المتممة.

٢- الرتوج: نادرة وتصادف عرضاً.

٣- الانغلاف invagination: نادر جداً، يحدث في العقدين الأولين من الحياة، ويتسبب عن وجود عامل مؤهب كالقيلة المخاطية أو سليلة polyp مخاطية أو جسم أجنبي أو إصابة بالكارسينوئيد (الورم السرطاوي). ويكون الانغلاف بسيطاً أو مشاركاً لانغلاف أعوري قولوني أو لفائفي أعوري. يتظاهر غالباً بالألم وبكتلة في الناحية. ويعالج برده وباستئصال الزائدة، وفي حال وجود تموت في قاعدة الزائدة قد تدعو الضرورة إلى الاستئصال المحدود والخياطة.

٤- الانفتال volvulus: ويؤهب له طول الزائدة والمساريق الطويل الحر. أعراضه كأعراض التهاب الزائدة، ويعالج باستئصالها.

٥- الانتباذ الباطني الرحمي endometriosis: في أحوال نادرة تكون الزائدة مقراً لبطانة الرحم الهاجرة، وتتظاهر بأعراض التهاب الزائدة التي تصاحب الطمث.

٦- أورام الزائدة الدودية: وهي قليلة الحدوث ربما لصغر حجم الزائدة موازنة بالأمعاء عامة، وأكثرها حدوثاً الورم السرطاوي (الكارسينوئيد) الذي يعدّ واحداً بالألف من كل الزوائد التي تخضع للفحص النسجي و٨٥٪ من أورام الزائدة، يتلوه الورم الزغابي. أما الأورام السليمة فهي السليلات والورم الغدي المخاطي الكيسي الذي يسد اللمعة محدثاً القيلة المخاطية.

أ- الورم السرطاوي (الكارسينوئيد): وقد يقتصر على الزائدة، أو يتصاحب بإصابة لفائفية. يشاهد في الأعمار كافة: وعلى الأخص في العقدين الرابع والخامس. ينمو على الخلايا المحبة للفضة في عمق المخاطية، ويتوضع في الذروة أو في الجسم أو القاعدة. يتظاهر بشكل كتلة رمادية صفراء. لا تشاهد الانتقالات عادة قبل أن يتجاوز الورم حجم ٢سم كما أن متلازمة الكارسينوئيد الجهازية الناجمة عن إفراز 5 HIAA لا تشاهد إلا في الحالات المتقدمة: ولاسيما المرافقة لانتقالات كبدية والمتصاحبة بإصابة لفائفية أيضاً.

ب- الورم الزغابي: سواء منه الحليمي أم الغدي. وهي غالباً أورام غير غازية، ولكنها تسد اللمعة محدثة القيلة المخاطية التي تكبر، وقد تنفجر مؤدية إلى حدوث الورم المخاطي الكاذب الصفاقي المنتشر.

ج- السرطانة الغدية adenocarcinoma: إصابة الزائدة الدودية نادرة، وتكشف عرضاً في سياق فتح بطن استقصائي، أو تتظاهر بأعراض زائدية. إذا توضعت الإصابة عند القاعدة، وارتشحت في الأعور: صعب معرفة مكان البدء. تعالج باستئصال القولون الأيمن إلا أن التشخيص في أثناء العمل الجراحي قد يلتبس بالكارسينوئيد لذا يستحسن في هذه الحالة الاسترشاد بالفحص النسجي للتيقن من حدود الاستئصال الجراحي ومداه.

علينا أن نتذكر

- تشخيص التهاب الزائدة سهل في الحالات الحادة وأكثر صعوبة في الحالات المزمنة.
- قد يبدأ ألم الزائدة بعيداً عن مكانها التشريحي كالشرسوف أو الخاصرة اليمنى كما في الزائدة الخلفية حيث تلتبس

بالقولنج الكلوي، وقد تقود إلى عمل جراحي لا لزوم له.

- قد يكون تشخيص التهاب الزائدة صعباً، ولاسيما لدى الأطفال والشيوخ والحوامل والبدينين والسكريين.
- في الحالات المشتبهة سريرياً يعتمد الفحص بالأمواج فوق الصوتية إجراء تشخيصياً مهماً.
- في الحالات غير الإسعافية مع نوب ألم متكررة متباعدة يحسن التريث في إجراء الجراحة ريثما يتم إجراء كل الفحوص الممكنة من أجل وضع تشخيص أكيد؛ لأن قائمة التشخيص الممكنة من أجل وضع التشخيص التفريقي كبيرة.
- يعدّ تنظير البطن تشخيصياً وعلاجياً في آن واحد، ويتيح للجراح استقصاء محتوى البطن على نحو أفضل.

داء الرتوج القولونية

بشر دعبول

الرتج diverticulum هو انبثاق في جدار القولون على شكل جيب صغير. يشمل طيف داء الرتوج: التهاب الرتوج والنزف الرتجي. يختلط التهاب الرتوج أحياناً بالخراج الرتجي والنواسير وانسداد الأمعاء وانثقابها.

الوبائيات

من المعلوم أن نسبة انتشار داء الرتوج تزداد منذ بداية هذا القرن. كما أن نسبة الإصابة تزداد مع تقدم العمر، في حين لاتتجاوز هذه النسبة في الدول الغربية ٥٪ بعمر الأربعين فإنها تصل إلى ٦٥٪ بعمر الـ ٨٥.

أما نسبة الإناث فتصل إلى ٦٠٪ من المرضى العرضيين بحسب إحدى الدراسات.

تؤدي العوامل الجغرافية دوراً في انتشار داء الرتوج وفي أماكن توضعه على القولون. ففي العالم الغربي تصل نسبة انتشاره إلى ٥٠٪ من المرضى بأعمار متقدمة. وهو غالباً ما يكون في القولون الأيسر والسين الحرقفي. أما في الشرق فإن نسبة الانتشار لا تتجاوز ٢٪. وفي حال حصول التهاب الرتوج فإنه عادة يكون في القولون الأيمن. وقد لوحظ أن تبني نظام الحياة الغربي لدى الشعوب الشرقية يؤدي إلى زيادة نسبة انتشار الرتوج كما حدث في اليابان وسنغافورة.

الآلية الإمراضية

تعدّ الحمية الفقيرة بالألياف أحد العوامل الرئيسية التي تؤدي دوراً في تشكل الرتوج: الأمر الذي تؤكده ندرة الرتوج عند النباتيين أو المجتمعات التي تكون حميتها غنية بالألياف، فقيرة بالدسم والبروتينات.

تعدّ الرتوج القولونية رتوجاً كاذبة حيث إن جدارها لا يتضمن كل طبقات جدار القولون، إنما فقط الطبقة المخاطية وتحت المخاطية اللتين تنبثقان عبر الطبقة العضلية إلى الخارج بحيث لا يفصلهما عن الصفاق إلا الطبقة المصلية فقط. تتشكل الرتوج عادة في نقاط اختراق الأوعية المستقيمة vasa recta الطبقة العضلية الدائرية من محيط القولون - وهي أربع نقاط - وذلك على جانبي الشريط المساريقي.

النظرية السائدة التي تفسر آلية تشكل الرتوج هي أن الحمية الفقيرة بالألياف تؤدي إلى نقص حجم البراز ونقص الدفع في إخراجه من الجسم، الأمر الذي ينجم عنه ضيق في لمعة بعض أجزاء القولون ولاسيما السين وزيادة الضغط ضمن اللمعة بوصفها محاولة لدفع البراز: مما يجعل المخاطية تنبثق من بعض نقاط الضعف في جدار القولون مشكلة الرتوج. ولايزال هذا الافتراض بحاجة إلى إثبات.

الآلية الإمراضية لالتهاب الرتوج والنزف الرتجي: يظن الآن أن آلية حدوث التهاب الرتوج هي زيادة الضغط ضمن اللمعة - السبب الرئيسي في تشكل الرتوج بداية - الأمر الذي يؤدي إلى رض قعر الرتج و حدوث انثقاب مجهري يترافق مع التهاب رتجي.

هذا الالتهاب يراوح في شدته ومضاعفاته حسب الحالة. فأحياناً يؤدي إلى التهاب تحت سريري يزول عفوياً. وأحياناً يترقى إلى انثقاب رتجي إلا أنه يحاط بالنسيج الشحمي المساريقي مما يؤدي إلى خراج موضع.

في حال وجود عضو مجوف مجاور فإن هذا الخراج قد ينتهي بناسور. أما إذا كان الرتج موجوداً في المنطقة المقابلة للمساريقا من جدار القولون فإنه قد يؤدي إلى انثقاب حر ضمن الصفاق والتهاب الصفاق.

وبالآلية نفسها فإن رض الوعاء المستقيم الموجود في الرتج - والناجم عن زيادة الضغط ضمن اللمعة - قد يسبب النزف الرتجي.

تطور المرض

إن معرفة تطور المرض ضروري لتقرير تدبير داء الرتوج دوائياً أو جراحياً أو من دون معالجة.

١- داء الرتوج: ٧٠٪ من المرضى الذين عندهم عدد مهم من الرتوج يبقون لاعرضيين طوال حياتهم دون أن يصابوا بأي اختلاط للرتوج.

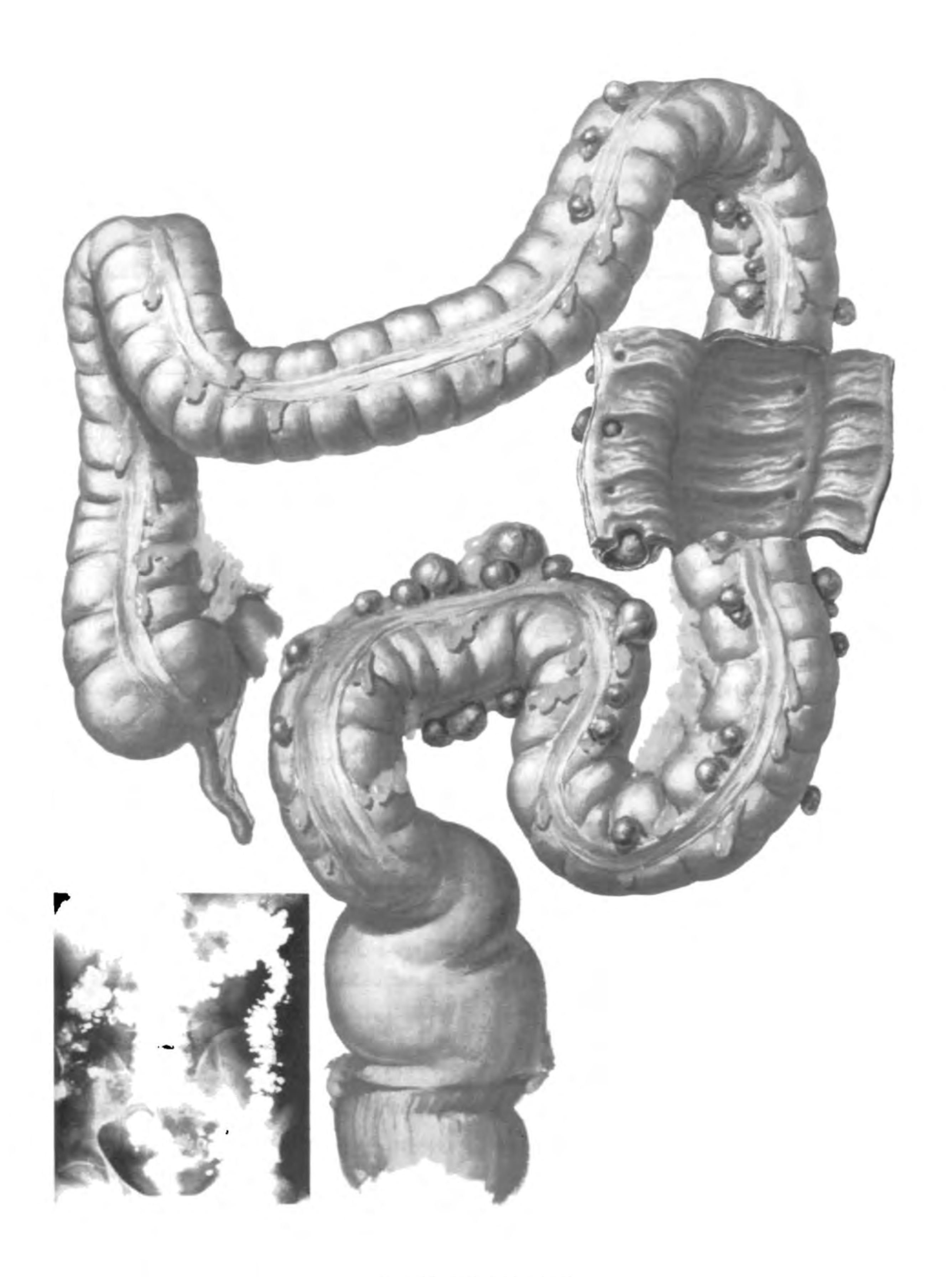
١٥-٢٥٪ من مرضى داء الرتوج يصابون بالتهاب رتجي.

و٥-١٥٪ يصابون بنزف رتجي.

وبما أن الرتوج تبقى غير عرضية في معظم الأحيان فإن كشفها عرضاً لايعني ضرورة استئصالها أو تقديم أي معالجة خاصة لها باستثناء نصح المريض بالحمية الغنية بالألياف للتقليل من احتمال المضاعفات.

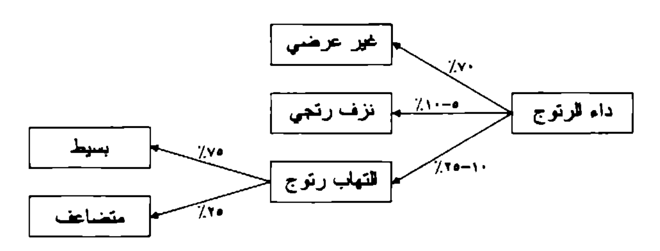
٢- التهاب الرتوج: التهاب الرتوج قد يكون بسيطاً دون أي مضاعفات، وهو يمثل ٧٥٪ من الحالات، ويستجيب عادة للمعالجة الدوائية بسرعة بنسبة ٨٥٪ من الحالات، ويحتاج ١٥٪ فقط إلى جراحة.

إذا حصل أن أصيب المريض بنوبة التهاب رتوج ثانية فإن

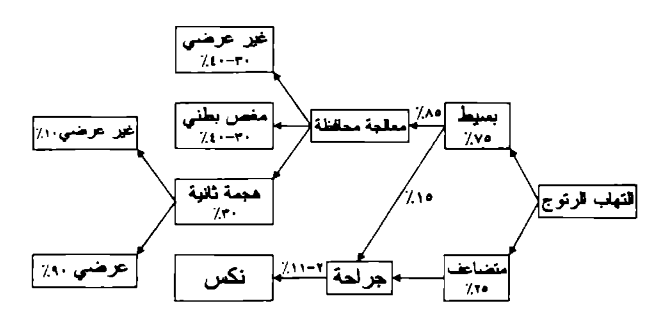


الشكل (١) داء الرتوج القولونية

الإنذار يكون أسوأ في هذه النوبة إذ تصل نسبة المضاعفات إلى ٦٠٪، وتتضاعف نسبة الوفيات. وهذه المضاعفات قد تكون انثقاباً أو انسداداً أو خراجاً أو ناسوراً، ومعظم هؤلاء المرضى سيحتاجون إلى معالجة جراحية عاجلاً أم آجلاً. ويبقى ١٠٪ فقط من هؤلاء غير عرضيين إذا لم تجر لهم عملية جراحية لاستئصال جزئي.



المخطط (١) التطور الطبيعي لداء الرتوج.



المخطط (٢) التطور الطبيعي لالتهاب الرتوج.

يحتاج ١٥-٣٠٪ من مرضى التهاب الرتوج إلى معالجة جراحية بعد الهجمة الأولى. وتبلغ نسبة الوفيات ١-٥٪ عند هؤلاء.

تستطب الجراحة الإسعافية أو المستعجلة عند تضاعف التهاب الرتوج بالتهاب الصفاق المعمم، أو بانسداد الأمعاء، أو عند تشكل خراج - مع فشل التفجير عبر الجلد الموجه بالأشعة - أو عند تدهور الحالة السريرية للمريض، أو فشل المعالجة المحافظة المناسبة.

وتستطب الجراحة الانتقائية عند وجود أعراض ناكسة، أو معندة على العلاج، أو وجود كتلة لا يمكن معها نفي الخباثة، أو انسداد أمعاء وظيفي، أو تشكل ناسور.

بعد الجراحة قد تتشكل الرتوج في باقي القولون عند ١٥٪ من المرضى، وقد يحتاج ٢-١١٪ من المرضى إلى جراحة ثانية.

التظاهرات السريرية وتدبير داء الرتوج

تبقى الرتوج لاعرضية عند معظم المرضى كما أسلفنا. وعندما يشكو المريض آلاماً بطنية ماغصة وانتفاخاً وتطبلاً واضطراب تغوط فإنه من غير الواضح إذا كانت بسبب الرتوج أو بسبب تهيج قولون مرافق؛ إذ إنه لم يمكن إثبات وجود علاقة سببية بين هذه الأعراض وداء الرتوج.

أما التهاب الرتوج فإنه يتظاهر عند ٧٠٪ من المرضى بألم بطني ثابت، غير ماغص، يغلب أن يكون في الحفرة الحرقفية اليسرى. وعادة ما يكون الألم موجوداً إنما على نحو أضعف عدة أيام قبل مراجعة الطبيب بسبب اشتداد الألم. يرافق الألم غثيان وقياء عند ٢٠-٦٠٪ من المرضى، والإسهال عند ٢٥٪. وشبه انسداد عند ٥٠٪، وأعراض بولية متنوعة عند ١٠-١٥٪.

يبدي الفحص السريري وجود إيلام بالجس، عادة ما يكون في الحفرة الحرقفية اليسرى. وقد تجس كتلة في المكان عند ٢٠٪ من المرضى. يلاحظ تطبل البطن عند ثلثي المرضى. كما أنه من الشائع وجود ارتفاع طفيف بالحرارة أو زيادة في عدد كريات الدم البيضاء مع أن غياب هاتين العلامتين الأخيرتين لا ينفي وجود المرض. إن وجود ألم مرتد مع علامات تخريش الصفاق الأخرى يوحي بوجود التهاب صفاق معمم أو انثقاب حر للرتج.

يترافق التهاب الرتوج أحياناً ببيلة قيحية بسبب تلاصق السين مع الجهاز البولي، الأمر الذي قد يضلل الطبيب أحياناً في الوصول إلى التشخيص الصحيح. أما إذا أظهر زرع البول جراثيم قولونية متعددة أو لاحظ المريض وجود تبول برازي أو غازي فإن ذلك يوحي بوجود ناسور قولوني - مثاني. وبشكل مشابه فإن الضائعات المهبلية البرازية توحي بوجود ناسور قولوني - مهبلي.

التشخيص

يتم الاشتباه بتشخيص التهاب الرتوج بناء على القصة المرضية والفحص السريري الدقيق. يجب الاستعانة بالتصوير الشعاعي في الحالة الحادة لنفي الأسباب الأخرى للبطن الحاد من جهة، ولإثبات التهاب الرتوج من جهة ثانية، ولنفي مضاعفات التهاب الرتوج أو إثباتها - التي قد تستدعي معالجة جراحية مستعجلة - من جهة ثالثة.

وعلى الرغم من أنه يمكن وضع التشخيص سريرياً أحياناً دون اللجوء إلى التصوير الشعاعي، فإنه يفضل تجنب ذلك لأن التشخيص السريري قد يخطئ في ثلث الحالات.

التصوير المفضل في هذه الحالات هو التصوير الطبقي المحوري، وتبلغ حساسية التصوير الطبقي المحوري الحلزوني مع مادة ظليلة شرجية فقط ٩٧٪ مع نوعية تصل إلى ١٠٠٪. يفيد التصوير الطبقي المحوري كذلك في تقييم شدة

الآفة من خفيفة إلى شديدة لتقرير العمل الجراحي من ناحية المكان والزمان. كما أنه يفيد عند الحاجة إلى إجراء تفجير عبر الجلد للخراجات الرتجية، لتوجيه إبرة البزل. هذا الإجراء يفيد في تأجيل العمل الجراحي أحياناً لتجنب الجراحة الإسعافية مع ما يرافقها من مضاعفات، إضافة إلى إمكانية إجراء الجراحة على مرحلة واحدة عوضاً عن مرحلتين.

يفضل تجنب تنظير القولون أو الصورة الظليلة بحقن الباريوم شرجياً لئلا يؤدي ضغط الهواء أو الباريوم إلى انثقاب التهاب رتجي موضع. ويصبح هذان الإجراءان مضادي استطباب مطلق عند وجود هواء حر في الصفاق أو دلائل على وجود التهاب صفاق معمم.

يمكن إجراء صورة ظليلة بحقن مادة ظليلة منحلة بالماء عند الشك بوجود التهاب رتج دون وجود احتمال لانثقاب رتج، على أن تجرى بحذر. ويلجأ عادة إلى هذا الإجراء عوضاً عن التصوير الطبقي المحوري لأنه أرخص وأكثر توافراً.

يمكن للتصوير بالأمواج فوق الصوتية عالية الدقة وبيد خبيرة أن تكشف التهاب الرتوج بناء على معايير معيّنة وبحساسية تروح بين ٨٥-٩٨٪ ونوعية تراوح بين ٨٠-٩٨٪.

بعد زوال الهجمة الحادة ينصح بإجراء تقييم كامل للقولون بالتنظير أو الصورة الظليلة مع حقن الباريوم. ويفيد هذا الإجراء في تحديد أماكن انتشار الرتوج ونفي آفات أخرى مرافقة قد تؤثر في الإجراء الجراحي عند الحاجة إليه، مثل السليلات أو التنشؤات. قد يفيد أحياناً بديلاً من التنظير أو الصورة الظليلة إجراء تنظير قولون افتراضي virtual colonoscopy بالاستعانة بالطبقي المحوري.

المعالجة

تختلف طريقة المعالجة حسب شدة الأعراض التي تتماشى غالباً وشدة الالتهاب.

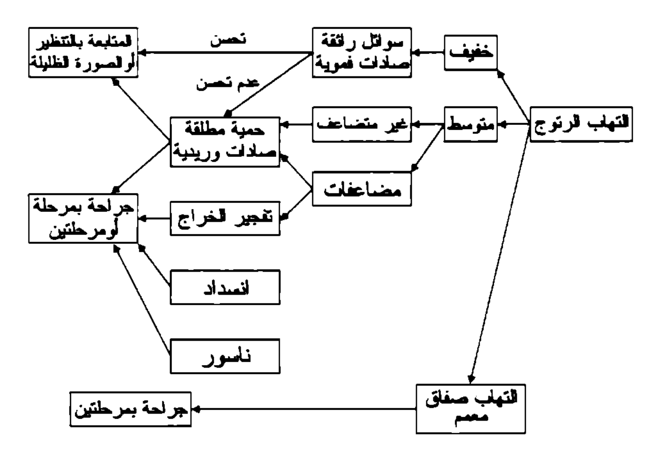
فالتهاب الرتوج الخفيف - الذي يتظاهر عادة بألم مع حمى خفيفة الدرجة وموجودات سريرية قليلة من دون التهاب صفاق - يعالج - دون الحاجة إلى الاستشفاء - بالحمية السائلة والصادات واسعة الطيف مثل السيبروفلوكساكين ciprofloxacin. هذا التدبير لا يشمل المسنين ومرضى السكري ومثبطي المناعة حيث يفضل قبول هؤلاء المرضى في المستشفى. كذلك الحال إذا ترقت الأعراض ولاسيما إذا لم يحتمل المريض الوارد الفموي من السوائل والأدوية.

تفك الحمية عند زوال الأعراض، ويجرى تنظير القولون بعد ذلك بـ ٢-٤ أسابيع.

في التهاب الرتوج متوسط الشدة إلى عاليها يكون الألم أشد، وكذلك الحمى والعرواء مع علامات شبه انسداد أمعاء وتخريش صفاقي موضع في المكان. في هذه الحالات قد يفيد إجراء تصوير طبقي محوري للبطن والحوض أو صورة ظليلة للقولونات باستخدام مادة ظليلة حلولة بالماء عندما يكون هناك شك في التشخيص. يمكن البدء بالمعالجة بناء على الشك السريري وحده. تتضمن الخطة العلاجية استخدام الصادات واسعة الطيف زرقاً (تغطية لسلبيات الغرام واللاهوائيات)، مع حمية مطلقة وسوائل وريدية.

يبدأ التحسن عادة في يوم أو يومين، ويتابع هؤلاء المرضى كما في الحالات خفيفة الشدة. أما عند غياب التحسن في الوقت المتوقع فإن ذلك يشير إما إلى خطأ التشخيص وإما ظهور إحدى المضاعفات؛ الأمر الذي يستدعي إجراء التصوير الطبقي المحوري عند هذه المرحلة. بناء على موجودات التصوير الطبقي المحوري قد يلجأ إلى تفجير الخراج المتشكل عبر الجلد أو إجراء جراحي كما عند استحالة إجراء التفجير عبر الجلد أو وجود موجودات يصعب تدبيرها بالأسلوب المحافظ.

إذا ترقت حالة المريض نحو الأسوأ (كتطور التهاب صفاق معمم) فإن ذلك يستدعي الإسراع بالتداخل الجراحي. التهاب الرتوج المختلط بالانثقاب يحمل في طياته نسبة وفيات تصل إلى ٦٪ إذا كان التهاب الصفاق قيحياً و٣٥٪ إذا كان برازياً.



المخطط (٣) مخطط معالجة التهاب الرتوج الحاد

اختيار الجراحة المثلى

الهدف من الإجراء الجراحي هو تنظيف البؤرة الخمجية باستئصال القطعة المصابة من القولون، أو معالجة الانسداد،

أو الناسور المتشكل، بأقل حد من الإمراض والوفيات.

عند إجراء الجراحة إسعافياً يلجأ عادة إلى عملية هارتمان Hartmann procedure، وهي عملية بمرحلتين. تتضمن الأولى استئصال البؤرة الخمجية مع شرج مضاد للطبيعة، ومن ثم تعاد المفاغرة القولونية المستقيمية في مرحلة ثانية خلال ٣ أشهر بعد زوال الالتهاب.

أما في الحالات الانتقائية فإنه يمكن إجراء الاستئصال وإحداث المفاغرة بمرحلة واحدة: الأمر الذي يمكن إجراؤه بعد الالتهاب بـ ٦ أسابيع عادة.

يمكن اللجوء إلى الجراحة التنظيرية التي تتميز بإمراضية أقل واستشفاء أقصر عند توافر الخبرة اللازمة وغياب المضاعفات.

المضاعفات

١- **الانسداد:** نادراً ما يكون الانسداد تاماً في التهاب الرتوج. المشكلة الرئيسية في هذا الانسداد عدم القدرة على نفي التنشؤات الخبيثة على نحو كامل - حتى لو كانت الخزعات طبيعية - الأمر الذي لايمكن فصله إلا بعد الاستئصال الجراحي.

٢- **الانثقاب:** الانثقاب الحر نادر، بيد أنه يترافق ونسبة وفيات عالية تراوح بين ٢٠-٣٠٪. وهو أكثر شيوعاً عند المرضى مثبطي المناعة. يتضمن التدبير العلاجي جراحة إسعافية على مرحلتين لاستئصال القطعة المصابة وفتح شرج مضاد للطبيعة.

٣- **الخراج:** يختلط التهاب الرتوج بتشكل خراجات قولونية في ١٥٪ من الحالات. يفضل عند تشكل الخراج تفجيره عبر الجلد بالتوجيه الشعاعي على أن يصار إلى استئصال القطعة المصابة والمفاغرة بمرحلة واحدة فيما بعد.

عند عدم توافر الخبرة اللازمة لإجراء هذا التفجير أو عدم إمكانية القيام به فإنه يجب القيام بالجراحة على مرحلتين كما وصف سابقاً.

٤- **النواسير:** تشكل النواسير ٢٠٪ من استطبابات التداخل الجراحي لمضاعفات التهاب الرتوج. وبما أن السيني هو أشيع الأماكن إصابة فإن النواسير القولونية - المثانية هي الأكثر حدوثاً: إذ تشكل ٦٥٪ من الحالات وتأتي النواسير القولونية - المهبلية بعدها مشكلة ٥٪ من الحالات. والأقل شيوعاً هي النواسير القولونية - المعوية، والقولونية - الرحمية.

الملامح السريرية والتشخيص: تتظاهر هذه النواسير عادة ببيلة غازية pneumaturia في ٧٥٪ من الحالات، وعسر تبول dysuria في ٥٠-٩٠٪ من الحالات، وبيلة غائطية fecaluria في ٥٠-٧٥٪ من الحالات.

أما الأعراض الأخرى - كالإسهال والألم البطني الماغص - فهي أقل شيوعاً عادة.

نادراً ما يكون فحص البول طبيعياً فهو قيحي، أو تشاهد فيه بقايا برازية. ويبدي الزرع وجود عدة جراثيم في الوقت نفسه.

تشير هذه الموجودات إلى نواسير، إنما لا تحدد سببها: إذ يشمل التشخيص التفريقي داء كرون أو تنشؤ القولون.

هناك العديد من الاستقصاءات المفيدة في وضع التشخيص مثل التصوير الطبقي المحوري والصورة الظليلة للقولون وتنظير المثانة أو تصويرها الظليل.

العلاج: نادراً ما تشفى النواسير القولونية المثانية تلقائياً، بل تحتاج عادة إلى استئصال جراحي للتخلص منها.

تتضمن الجراحة استئصال القطعة المصابة من القولون، ونادراً ما تحتاج المثانة إلى مداخلة، وإن لزم فلا يتعدى الأمر وضع قطب جراحية على جدار المثانة.

يمكن تطبيق هذه المبادئ البسيطة نفسها على النواسير القولونية الأخرى مع الرحم أوالمهبل أو الأمعاء.

تدبير حالات خاصة

١- **المرضى مثبطو المناعة:** يترافق تثبيط المناعة - سواء كان دوائياً أم وظيفياً - وازدياد خطورة الانثقاب في التهاب الرتوج. ينطبق هذا الأمر على المرضى المعالجين بالأدوية الكيمياوية والستيروئيدات القشرية ومثبطات المناعة الأخرى مثل الأزاثيوبرين azathioprine والسيكلوسبورين cyclosporine وغيرهما، وعلى مرضى الداء السكري والقصور الكلوي أيضاً.

يضاف إلى ذلك أن الالتهاب يتظاهر عند هؤلاء المرضى بأعراض قليلة لا تتناسب مع شدة الالتهاب وخطورته مما يؤخر التشخيص في كثير من الأحيان. وفي حين تنجح المعالجة الدوائية الهجومية في ٧٥٪ من الحالات العادية فإن العلاج الجراحي يلزم في معظم الأحيان عند المرضى مثبطي المناعة، ولاسيما إذا لم يظهروا استجابة سريعة للمعالجة الدوائية.

٢- **التهاب الرتوج في القولون الأيمن:** لا تتعدى نسبة رتوج القولون الأيمن الـ ٥٪ في البلدان الغربية و٢٠٪ في البلدان الآسيوية. وهي ذات فوهة عريضة مما يجعلها تمثل رتوجاً كاذبة.

مرضى رتوج القولون الأيمن أصغر سناً عادة من مرضى رتوج القولون الأيسر.

يتظاهر التهاب الرتوج في القولون الأيمن بأعراض تشبه أعراض التهاب الزائدة مما يجعل التشخيص عادة متأخراً إلى ما بعد فتح البطن. وفي هذه الحالة يجرى استئصال الزائدة والرتج مع إعطاء الصادات أو استئصال القولون الأيمن كله على مرحلة واحدة - وهو الغالب - أو مرحلتين.

النزف الرتجي

يعدّ النزف الرتجي أشيع سبب للنزف القولوني الكتلي الشديد، وتصل نسبته إلى ٥٠٪ من هذه الحالات. يأتي الثدن الوعائيangiodysplasia ثانياً، ويمثل ٢٠-٣٠٪ من الحالات. وهي تؤدي إلى نزوف مزمنة متقطعة وبشدة أقل من نزف الرتوج.

الآلية الإمراضية: الفرضية الأقوى حالياً في تفسير النزف الرتجي هي أن الوعاء المستقيم - المسؤول عن ضعف جدار القولون في المكان الذي ينبثق منه الرتج - ينسحب مع جدار الرتج؛ إلا أنه يفقد بعضاً من حمايته، حيث لا تفصله عن لمعة القولون إلا الطبقة المخاطية والتي تتعرض للرض المتكرر، ولاسيما إذا كانت فوهة الرتج وقاعدته عريضتين كما في القولون الأيمن، وفيه يكون النزف الرتجي أشيع.

يؤدي هذا الرض المتكرر بالنهاية أحياناً إلى تمزق جدار الوعاء ومن ثم النزف الكتلي من فوهة الرتج. يظن أحياناً أن لرقة جدار القولون الأيمن دوراً في زيادة نسبة النزوف في هذا الجانب من القولون.

التطور الطبيعي: يحدث النزف الرتجي عند ١٥٪ من مرضى داء الرتوج. ويكون النزف في ثلث هؤلاء كتلياً، ويسبب اضطرابات «دينمية» دموية. الكثير من هؤلاء المرضى مسنون ومصابون بأمراض أخرى تزيد من نسبة المراضة والوفيات التي تصل إلى ١٠-٢٠٪. يتوقف النزف تلقائياً في ٧٥٪ من الحالات. بيد أن ٢٥-٤٠٪ من هؤلاء ينزفون ثانية.

يعدّ القولون الأيمن مسؤولاً عن أكثر من ٥٠٪ من هذه النزوف على الرغم من أن ٧٥٪ من الرتوج توجد في القولون الأيسر.

التظاهرات السريرية: يتظاهر النزف الرتجي بتغوط دموي أحمر أو خمري غير مرافق لألم بطني أو شرجي. يندر جداً أن يترافق النزف والتهاب الرتوج ومن ثم حدوث ألم بطني. في معظم الحالات يكون النزف خفيفاً (أقل من وحدة دم)، وفي ٥٪ من الحالات يكون كتلياً.

التدبير: يتضمن تدبير النزف القولوني الكتلي ثلاث مراحل: الأولى إنعاش المريض بتعويض السوائل ونقل الدم إن لزم الأمر، والثانية تحديد مكان النزف، والثالثة تدبير سبب النزف.

لتحديد مكان النزف نبدأ أولاً بتنظير الشرج لنفي نزف البواسير، على ندرته سبباً للنزف الكتلي. يمكن بعدها إجراء تنظير هضمي علوي لنفي النزف الهضمي العلوي. بعد التأكد من أن النزف سفلي المنشأ يمكن البدء بالاستقصاءات النوعية مثل تنظير القولون وتصوير الأوعية والتفرس الومضاني radionuclide bleeding scan. إن استخدام هذه الوسائل المشتركة يفيد في الكشف عن مصدر النزف في ٩٠٪ من الحالات. تستخدم هذه الوسائل الاستقصائية حسب سرعة النزف وحسب توافر هذه الوسائل.

يفيد كشف مكان النزف في التأكد من التشخيص وطريقة تدبيره بالتنظير أو جراحياً إن لزم الأمر.

١- **تنظير القولون:** يزداد مؤخراً الاهتمام بتنظير القولون بوصفه إجراء أوليّاً في تشخيص النزف الهضمي السفلي، ويمكن القيام به دون تحضير للقولون بالاستفادة من الخاصية المسهلة للدم النازف، أو باستخدام تحضير سريع بالحقن الشرجية، أو بشرب المحاليل المتوازنة الشوارد فموياً، أو إعطائها عبر الأنبوب الأنفي المعدي. إن الإجراء السريع للتنظير في أثناء النزف يفيد في تحديد مكان النزف وإجراء مداخلة علاجية تنظيرية مباشرة كالحقن أو الكي. يفيد التنظير في تحديد مكان النزف في قرابة ٨٠٪ من الحالات. ويفيد في إيقاف النزف في نحو ٩٠٪ من الحالات المشخصة.

٢- **التفرس الومضاني:** يتم باستخدام الكريات الحمر الموسومة بالتكنشيوم ٩٩ (tagged red cell scan). هنا توسم الكريات الحمر المسحوبة من المريض نفسه، ثم تعاد إلى جسمه. في هذا التفرس يمكن تحديد المكان التقريبي للنزف (حسب أرباع البطن)، ومن ثم توقع مكان النزف حسب الأعضاء. بيد أن حركة الدم ضمن لمعة الأمعاء قد تؤدي إلى قراءة خاطئة في تحديد مصدر النزف. ولذلك فإنه غالباً ما يستخدم قبل اللجوء إلى تصوير الأوعية الظليل لإثبات وجود نزف بكمية كافية يمكن أن يكشفها تصوير الأوعية.

يتميز هذا الفحص بأنه غير باضع، ويتميز بحساسية تصل إلى ٩٧٪ ونوعية ٨٣٪ وقيمة تنبؤ إيجابية ٩٤٪.

٣- **تصوير الأوعية:** يمكن لتصوير الأوعية كشف النزوف إنما بحساسية أقل من الفحص السابق؛ إذ يجب أن يكون النزف أسرع من ٥,٠ مل/دقيقة حتى يمكن كشفه.

يبدأ عادة بالشريان المساريقي العلوي لأن أشيع النزوف

(الرتوج اليمنى والوحمات الوعائية) تبدأ من أماكن يغذيها هذا الشريان. فإذا كان طبيعياً عندها يفحص الزلاقي والمساريقي السفلي. تراوح حساسية هذا الفحص بين ٣٠-٥٠٪ حسب طبيعة النزف (متواصل أم متقطع). أما النوعية فتصل إلى ١٠٠٪.

تصل نسبة المضاعفات في تصوير الأوعية الظليل إلى ١٠٪، وهي تشمل الخثار الشرياني أو الصمات الوعائية والقصور الكلوي.

يتميز هذا التصوير أنه لا يحتاج إلى تحضير مسبَق للمريض كما أنه دقيق في تحديد العضو المصاب بالنزف. وأخيراً فإنه يمكن القيام بإجراء علاجي مباشرة سواء بحقن مواد مقبضة للأوعية انتقائياً أم إصمام الوعاء النازف embolization. استخدام المقبضات الوعائية يؤدي إلى توقف مؤقت للنزف في ٩٠٪ من الحالات مما يتيح تحسين حالة المريض وتهيئته للجراحة. أما الإصمام فإنه قد يؤدي إلى احتشاء القطعة المعوية المغذاة بهذا الوعاء بنسبة قد تصل إلى ٢٠٪. يمكن التخفيف من هذه النسبة باستخدام مواد إصمام مؤقتة أو إصمام الوعاء بشكل انتقائي جداً.

مقاربة المريض: تختلف مقاربة المريض حسب حالته العامة. ويصنف مرضى نزف الرتوج إلى:

١- المرضى غير المستقرين حركياً مع نزف فعال: يستمر النزف في هذا الصنف من المرضى، ولايستجيبون للإنعاش بنقل السوائل أو الدم. وهو يحدث عند قرابة ٢٥٪ منهم.

يجب أولاً نفي النزف الهضمي العلوي عن طريق الأنبوب الأنفي المعدي أو حتى التنظير الهضمي العلوي، وهو الأفضل. وبعد نفي المصدر العلوي يجب اللجوء إلى الجراحة الإسعافية. وهنا تظهر مشكلة جديدة وهي تحديد مكان النزف في القولون حتى لا يصار إلى استئصاله كله. وللتغلب على هذه المشكلة يلجأ إلى تنظير القولون في أثناء العملية بعد تحضير سريع عبر أنبوب يدخل الأعور وأنبوب مص من الشرج. في حال عدم التمكن من تحديد مكان النزف بالضبط فإن الجرّاح قد يضطر إلى استئصال كامل القولون لإيقاف النزف وإنقاذ المريض.

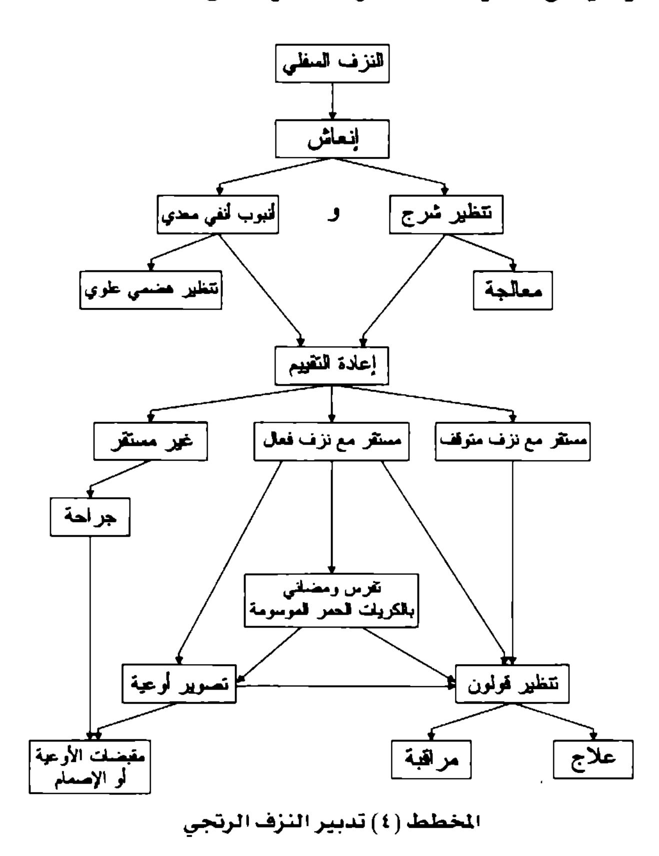
٢- المرضى المستقرين حركياً إنما بنزف مستمر: يفضل عند هذا الصنف البدء بالتفرس المشع للكريات الحمر الموسومة. إذا كان هذا إيجابياً أمكن تصوير الأوعية، وعند تحديد مكان النزف يجري حقن مقبضات الأوعية vasopressin أو الإصمام. أما إذا كان تصوير الأوعية سلبياً فيجب الانتقال إلى تنظير القولون. وهذا نادراً ما يحدد الرتج النازف، ولكن إذا تم تحديده أمكنت معالجته بالحقن أو الكي مباشرة. يلجأ إلى تنظير القولون كذلك عندما يكون التفرس المشع سلبياً.

٣- المرضى المستقرين حركياً «دنيمياً» والذين توقف نزفهم: يمكن إجراء التشخيص باسترخاء عند هؤلاء المرضى بعد تحضير القولون و إجراء التنظير الهضمي السفلي.

العلاج الجراحي: إن تحديد مكان النزف ضروري جداً - إن أمكن- قبل العمل الجراحي لأنه يخفض نسبة المراضة من ٣٥٪ إلى ١٠٪ تقريباً.

يجرى في هذه الحالة استئصال جزئي للقسم النازل من القولون، أما إجراء استئصال قطعي للقولون باختيار القطعة التي يرجح أنها مصدر النزف فيعدّ مضاد استطباب: لأنه يترافق ونسبة نكس النزف تصل إلى ٤٠٪ مع مراضة ٨٠٪ ووفيات حتى ٥٥٪.

يؤدي استئصال القولون الكامل إلى توقف النزف في جميع الحالات تقريباً: إلا أنه يترافق ومراضة بنسبة نحو ٣٪، ووفيات تراوح بين ١٠-٣٠٪، كما أن ١٥٪ من هؤلاء المرضى سيعانون إسهالاً مزمناً بعد العملية. مما يجعلها تترك فقط للحالات التي لايمكن فيها إيقاف النزف بالوسائل الأخرى، ولا يمكن تحديد مكان النزف تحديداً أدق.



المخطط (٤) تدبير النزف الرتجي

علينا أن نتذكر:

× تزداد نسبة انتشار الرتوج القولونية مؤخراً في بلادنا. ولعل ذلك يعود إلى تبني الحمية الغربية الفقيرة بالألياف.

× على الرغم من أن الرتوج غير المختلطة لا تسبب أعراضاً مهمة، فإن النزف الرتجي والتهاب الرتوج يعدّان مضاعفتين مهمتين قد يتطوران، ويشكلان تهديداً للحياة إذا لم يعالجا على نحو جيد.

× معرفة وجود الرتوج بداية يساعد على تشخيص التهاب الرتوج والبدء الباكر بالعلاج. تشخص الرتوج بالصورة الظليلة أو التنظير الهضمي السفلي. أما التهاب الرتوج أو الخراج الرتجي فيشخص بالتصوير الطبقي المحوري، ويعدّ التنظير والصورة الظليلة مضادي استطباب نسبيين في الحالة الحادة.

× يعالج التهاب الرتوج بالصادات والحمية والجراحة أحياناً.

× أما النزف الرتجي فيشخص بالتنظير أو تصوير الأوعية أو التفرس بنظير مشع. وقد يحتاج الأمر إلى الوسائل الثلاث معاً.

× يفيد التنظير أحياناًفي إيقاف النزف عند تحديد مكانه بالحقن أو الكي كما أن تصوير الأوعية قد يمكن المعالج أيضاً من حقن مواد مقبضة للأوعية أو إصمام الشريان النازف. تبقى الجراحة الحل الأخير عندإخفاق التدابير السابقة واستمرار النزف الكتلي.

القولون العرطل

منصور ناصر الدين

يعرّف القولون العرطل (تضخم القولون) megacolon بأنه توسع مورفولوجي بالقولون قد يكون كاملاً أو جزئياً بغض النظر عن الأسباب والفيزيولوجية المرضية. وتطلق هذه التسمية عندما يتجاوز القطر المقيس بالصورة الشعاعية ٦,٥سم للسين أو المستقيم أو القولون النازل أو ٨ سم للقولون الصاعد أو ١٢سم للأعور.

ويجب تأكيد أن القولون العرطل لا يتضمن القولون البسيط الشائع في الشرق.

يقسم إلى:

- توسع القولون السمي الحاد.
- القولون العرطل المكتسب.
- القولون العرطل الخلقي (داء هيرشسبرونغ Hirschsprung).

أولاً- توسع القولون السمي الحاد:

هو تمدد القولون (المعترض خاصة) أكثر من ٦سم بالصورة الشعاعية مع قلة التمعجات في مريض لديه هجمة شديدة من التهاب القولون التقرحي المزمن (CUC).

تنجم هذه المضاعفة عن امتداد الالتهاب إلى ما بعد الطبقة المخاطية: ليشمل الطبقات العضلية للقولون مما يؤدي إلى العطالة وفقد التقلصية وتراكم الغازات والسوائل ضمن اللمعة: ومن ثمّ إلى تمدد القولون.

تشاهد هذه المضاعفة في نحو ٥٪ من السورات الشديدة للالتهاب القولوني التقرحي المزمن، وعادة ما تحدث مبكراً، ففي نحو ٥٠٪ من المرضى تحدث في الأشهر الثلاثة الأولى التالية للتشخيص، وأحياناً تكون التظاهرة الأولى للمرض.

تحدث المضاعفة عادة في التهاب القولون التقرحي الواسع أو الشامل، ولكن قد يتطور التوسع السمي لدى مريض لديه إصابة محدودة بالقسم الأيسر من القولون. ومما يؤهب لحدوثها: اضطراب الشوارد: ولاسيما نقص البوتاسيوم، واستخدام الأدوية المضادة للحركية (مضادات الكولين أو الأفيونات)، والاستقصاءات كحقنة الباريوم أو التنظير القولوني في سياق الهجمة الحادة.

الأعراض والعلامات: تتضمن تدهور الحالة العامة وارتفاع الحرارة وتسرع القلب وانخفاض الضغط والإيلام البطني وتمدد البطن المعمم وانخفاض الأصوات المعوية وغير ذلك.

مخبرياً: تشاهد دلائل على وجود خمج جهازي مترقٍّ شديد:

- ارتفاع الكريات البيض.
- اضطراب الشوارد.
- قلاء استقلابي.

التدبير: يهدف إلى معالجة الخمج وتعديل الحركة القولونية والوقاية من انثقاب القولون، ويتضمن التدابير المحافظة التالية:

١- تقليل السوائل والغازات في السبيل المعدي المعوي **بوساطة:**

- وقف التغذية عن طريق الفم.
- وضع أنبوب أنفي معدي.
- إعادة توزيع الغازات القولونية بتشجيع الحركة أو تقليب المريض ووضع أنبوب (مستقيمي) لإمرار الغازات خارجاً.

٢- إعاضة السوائل وإصلاح الشوارد.

٣- إعطاء الصادات واسعة الطيف وريدياً.

٤- إعطاء الستيروئيدات القشرية وريدياً.

٥- يستطب إعطاء السيكلوسبورين وريدياً أو الإنفلكسيماب infliximab (anti TNF α) تسريباً وريدياً بمقدار ٥ مغ/كغ من الوزن.

يتراجع نحو ٥٠٪ من حالات توسع القولون السمي الحاد بالعلاج المحافظ، وفي هذه الحالة ينصح بعض الأطباء بإجراء استئصال قولون انتقائي في وقت لاحق. في حين يفضل آخرون الانتظار وتدبير كل حالة حسب تطورها.

إذا لم تتحسن حالة المريض في ٢٤-٧٢ ساعة، أو استمرت بالتدهور مع المعالجة الطبية يلجأ حينئذ إلى استئصال القولون الإسعافي، ومما يعجل في ذلك ظهور علامات تشير إلى انثقاب القولون مع الإشارة إلى أن العلامات التقليدية لانثقاب القولون قد تكون غائبة بسبب المعالجة بالستيروئيدات: لذلك يجب إجراء صورة شعاعية للبطن يومياً لتحري علامات الانثقاب الشعاعية.

ثانياً- القولون العرطل المكتسب:

١- قد يكون مجهول السبب: ويحدث بوصفه مضاعفة لأي من الأسباب العديدة للإمساك المزمن، ويعدّ التوسع مكتسباً إذا كان غير موجود في بعض الفحوص الشعاعية السابقة للقولون. وعند الأطفال يجب تفريقه من داء هيرشسبرونغ. ويتضمن التدبير في هذه الحالة:

- الحميات عالية الألياف والغنية بالسوائل.

- الحقن الشرجية، وقد يكون الإفراغ اليدوي للمستقيم مطلوباً في بعض الحالات.

- قطع العضلات الشرجي المستقيمي في حالة إخفاق المعالجة المحافظة (لم يقيَم على نحو كاف).

٢- قد يكون تظاهرة لعسر الحركية المعدية المعوية المعمم (الانسداد المعوي الكاذب).

٣- يحدث في سياق قصور الدرق والوذمة المخاطية: بسبب ارتشاح المادة المخاطية في الطبقات العضلية للقولون.

٤- ينجم في سياق الداء السكري عن اعتلال الجملة العصبية الذاتية.

٥- يحدث في سياق الانسدادات الميكانيكية الأخرى.

٦- يسببه الاستعمال المديد للملينات والأدوية الأخرى.

٧- داء شاغاس Chagas: هو الشكل الأكثر شيوعاً للقولون العرطل المكتسب. ومع أنه ينتشر على نحو أساسي في القارة الأمريكية الجنوبية فإن نحو ٣٥٠ ألف شخص تبين أنهم إيجابيو المصل في الولايات المتحدة وأن ثلثهم لديه داء شاغاس المزمن.

الآليات والوبائيات: العامل الممرض هو مثقبيات كروزي T-cruzi، وينتقل الخمج إلى الإنسان بعد عضة حشرة «بق رودوفي» المخموجة، حيث تقوم الحشرة بعد العض بإفراغ البراز الحاوي على الطفيلي الذي يدخل عبر الجلد عندما يحك المريض مكان العضة.

التظاهرات السريرية:

١- **الشكل الحاد**: يستمر ٢٠-٣٠ يوماً، ويحدث غالباً عند الأطفال، ويترافق وحمى عالية، وضخامة عقد لمفاوية، وضخامة غدد لعابية، وضخامة درق، وضخامة كبدية طحالية.

٢- **الشكل المزمن:**

أ- الأعراض القلبية: هي الأكثر شيوعاً، وتتضمن: لانظميات وقصور قلب احتقانياً.

ب- الأعراض الهضمية: **وهي:**

- قولون عرطل، إمساك مزمن مع حركات أمعاء قليلة، تمدد بطن، نقص وزن.

- مريء عرطل (يُميز بالقصة السريرية عن تعذّر الارتخاء achalasia).

التشخيص:

- كشف الطفيلي في لطاخة الدم المحيطي أو في نقي العظم والطحال والعقد المتضخمة.

- الطريقة المناعية الاعتيادية للتشخيص هي تفاعل تثبيت المتممة.

العلاج: nifurtimox ٨-١٠ملغ/كغ يومياً أوbenznidazole ٥-٧ ملغ/كغ يومياً مدة ٣٠-٩٠ يوماً.

ثالثاً- القولون العرطل الولادي داء هيرشسبرونغ:

هو توسع خلقي في القولون يتصف بغياب خلقي للخلايا العقدية الكائنة في الضفيرة العصبية تحت المخاطية (ضفيرة مايسنر) وفي العضلة المخاطية (ضفيرة أورباخ). تفقد القطعة الخالية من الخلايا العصبية القدرة على الاستجابة للمنبهات العصبية، وتبقى منقبضة باستمرار. ينجم هذا الداء الوراثي عن خلل في عدة جينات يأخذ عدة أشكال. فالشكل الصبغي الجسدي السائد dominant يتميز بوجود طفرات في الجين RET، أما الأشكال الصبغية الجسدية الصاغرة recessive من الداء فتترافق وطفرات في جينات أخرى. تؤدي هذه الطفرات إلى توقف هجرة الخلايا العصبية من العرف العصبي neural crest إلى القسم القاصي من القولون. ويعزو بعضهم فشل الخلايا العصبية في الهجرة إلى عوامل خمجية أو وعائية أو خلقية. ويبدو من بعض الدراسات أن وجود الطفرة يزيد من احتمال إصابة الطفل بداء هيرشسبرونغ ولكنه لا يعني الإصابة به.

يقسم بعض الأطباء داء هيرشسبرونغ إلى عدة أشكال اعتماداً على اتساع الآفة وهي:

١- الشكل ذو **القطعة الطويلة:** وفيه تمتد الآفة حتى الزاوية الطحالية وتشمل أحياناً كامل القولون وقد تشمل جزءاً من الأمعاء الدقيقة.

٢- الشكل ذو **القطعة القصيرة:** وفيه تتناول الآفة السيني والمستقيم.

٣- الشكل ذو **القطعة القصيرة جداً:** وفيه تمتد الإصابة عدة سنتيمترات فوق الخط المسنن.

يترافق داء هيرشسبرونغ وشذوذات عديدة أخرى، ويبدو أنه كلما زاد طول القطعة غير المعصبة من الأمعاء الغليظة كانت هذه الشذوذات أكثر تواتراً. وأكثر هذه الشذوذات شيوعاً تثلث الصبغي ٢١ والشذوذات القلبية.

الانتشار:

- يحدث في ١/٥٠٠٠ من المواليد الأحياء.

- نسبة الإصابة في الذكور للنساء ١/٤ في الداء قصير القطعة، و١/٢ في الداء الشامل.

- القصة العائلية تشاهد في ٦-٨٪ من الحالات عامة في حين تكون في ٥٠٪ من الحالات في حال فقد التعصيب الكامل.

- خطورة حدوث المرض في الإخوة الأشقاء قدرت بـ ٤٪، وتزداد كلما كان طول القطعة اللاعقدية أكثر امتداداً.

ويشخص داء هيرشسبرونغ الشامل في ١٠٠٪ من الحالات في سن الطفولة في حين يعاني المصاب بداء هيرشسبرونغ ذي القطعة القصيرة جداً إمساكات معندة تثير الانتباه في سن الكهولة، ويمكن إغفال كشفه بالطفولة.

الأعراض:

- عند المولودين الجدد:

إن عدم إمرار العقي في ٤٨ ساعة يجب أن يدفع إلى الشك بالمرض عند أي وليد بتمام الحمل (يصيب الخدج فقط في ٤ -٨٪). تتماشى الصورة السريرية وانسداد معوي حاد: تمدد بطن وقياءات صفراوية وصعوبة تغذية.

عند الرضع:

- تغوط غير منتظم.
- إسهال بسبب تركيز اللاكتوز العالي في حليب الأم.
- إمساك يزول، ثم يعود تلقائياً في أيام إلى أسابيع.
- تمدد بطن يزول بالحقنة أو تحريض المستقيم.
- انثقاب غير مفسر أحياناً بالأعور أو بالزائدة.

عند الأطفال الأكبر سناً:

- تزداد الأعراض بإيقاف الإرضاع الوالدي.
- إمساك ٦٨٪، وتمدد بطن ٦٤٪، وقياء ٣٧٪.
- يكشف الاستجواب وجود تأخر إمرار العقي في ٤٠٪.
- فشل النمو وسوء التغذية.

العلامات:

- يُظهر المس الشرجي أن المستقيم صغير متقلص وفارغ، ويمكن جس البراز في قمة الأصبع الفاحصة أحياناً.

- تغوط انفجاري بعد المس الأول، وبعد خروج البراز تزول الأعراض مؤقتاً.

- تمدد البطن وجس كتل برازية ورؤية موجات تمعجية على جدار البطن.

- فقر الدم ونقص الألبومين.

التشخيص: يتم وضعه بواحد أو أكثر مما يلي:

١- حقنة الباريوم: تبدو القطعة القاصية من الأمعاء الغليظة صغيرة متضيقة (ترى بشكل أفضل بالصورة الجانبية) وفوقها يكون القولون متوسعاً. يغلب أن تظهر **منطقة العبور** بين الأمعاء غير المعصبة الضيقة والأمعاء المعصبة المتوسعة في الشكل قصير القطعة (السيني المستقيمي)، بيد أنها ربما لا تظهر في الأشكال الأخرى (طويل القطعة - ذو القطعة القصيرة جداً).



الشكل (١) داء هيرشسبرونغ: تبين الصورة التوسع الشديد المفاجئ في قطر القولون فوق القطعة المصابة بالداء التي احتفظت بقطر طبيعي

٢- تنظير المستقيم والسين بالمنظار اللين: يبين أن المستقيم طبيعي ولكنه فارغ، ومنه يمكن العبور بسهولة إلى القسم المتوسع من الأمعاء حيث تشاهد أحياناً قرحات غائطية.

٣- قياس الضغوط: في الأمعاء الطبيعية ترتخي المصرة الداخلية ذات العضلات الملس استجابة لتمدد المستقيم، ثم لاحقاً ترتخي الخارجية بأوامر من القشر الدماغي، ويحدث التغوط. في داء هيرشسبرونغ: **يغيب المنعكس المستقيمي الشرجي**، وبالعكس يرتفع الضغط بالمصرة الداخلية استجابة لتمدد المستقيم، وقد يشاهد ارتفاع ضغط بالمصرة الخارجية أحياناً. يعدّ قياس الضغوط الطريقة الفضلى لتشخيص داء هيرشسبرونغ ذي القطعة القصيرة جداً. قد يكون الاختبار إيجابياً كاذباً في بعض الحالات: ولاسيما عند المواليد الجدد والخدج منهم خاصة، كما ترى سلبية كاذبة في ٥٪ من الحالات.

٤- خزعة المستقيم بالشفط: هي الطريقة المفضلة للتشخيص بسبب سهولة الحصول عليها وعدم الحاجة إلى تخدير المريض. تسمح هذه الخزعات السطحية بدراسة ضفيرة مايسنر الكائنة تحت المخاطية والتفتيش عن العقد العصبية في هذه الضفيرة والتي ينفي وجودها الإصابة بداء هيرشسبرونغ. وللصعوبات التي تعترض المشرح المرضي في

بعض الحالات يلجأ إلى الكيمياء النسيجية للكشف عن إنزيم أستيل كولين إستراز، ففي داء هيرشسبرونغ تكون الضفيرة العصبية النظامية غائبة، وتستبدل بها ألياف عصبية ضخمة ترافق الأوعية الدموية، وهي المسؤولة عن زيادة إنزيم أستيل كولين إستراز. وبهذه الطريقة ترتفع دقة التشخيص بوساطة الخزعة السطحية إلى ٩٧٪ على رأي Park في حين لا تتجاوز دقة التشخيص عند التلوين بالهماتوكسيلين ايوزين ٧٤٪. بيد أن هذه الطريقة تحتاج إلى خزعات طازجة غير مثبتة بالفورمول وإلى خبرات تقنية عالية.

٥- خزعة القولون الشاملة للجدار: تعد المعيار الأساسي للتشخيص، بيد أنها تحتاج إلى تخدير عام وإلى بعض المهارات عند إجرائها لدى المولودين الجدد.

يلجأ إلى إجراء الخزعة الشاملة عندما تخفق الوسائل الآنفة الذكر في التوصل إلى تشخيص مؤكد للآفة: ولاسيما في حالة داء هيرشسبرونغ ذي القطعة القصيرة جداً مع الانتباه إلى ضرورة أخذ الخزعة من منطقة تبعد عن الخط المشطوي pectinate line أكثر من ٣سم.

التشخيص التفريقي:

في الولدان يجب **تفريقه** عن كل ما يتظاهر بانسداد معوي مثل:

- الرتق اللفائفي أو التضيق أو تضيقات الأمعاء الدقيقة السفلية.
- متلازمة سدادة العقي والانسداد الخذلي بالعقي.

أما عند **الأطفال الكبار والبالغين** فلابد من نفي أسباب القولون العرطل المكتسب.

التدبير:

المعالجة الجراحية: العلاج الحاسم لداء هيرشسبرونغ هو الجراحة.

المبدأ العام: وضع أمعاء فيها تقلصات حوية طبيعية على الشرج وإزالة التقلص المقوي للمصرة الداخلية.

وهناك العديد من الجراحات:

١- عملية سوينسون Swenson: هي الأقل شيوعاً ولكن لا زالت تُجرى مع نتائج جيدة.

الطريقة: تداخل عبر البطن واستئصال تام للأمعاء عبر المعصبة مع الإبقاء على جدار المستقيم الأمامي لتجنب أذية أعصاب الأعضاء البولية التناسلية. تسحب الأمعاء المعصبة للأسفل عبر جذمور شرجي قصير جداً، أو تفاغر على العجان إلى الجزء الأبعد من قناة الشرج.

٢- عملية دوهميل Duhamel:

الطريقة: تسحب الأمعاء المعصبة للأسفل خلف المستقيم غير المعصب، وتفاغر معه بشكل جانب إلى جانب، وبذلك يكون الجدار الأمامي للمستقيم الجديد حاوياً المعى المتقلص على نحو مقوٍّ، ويصبح المستقيم غير المعصب والجدار الخلفي حاويين المعى المعصب المتقلص على نحو طبيعي. أما المنطقة غير المعصبة فوق المفاغرة فيتم قطعها.

٣- عملية سوافيه Soave:

الطريقة: تقطع مخاطية المستقيم، وتُسلَخ من الوحشي، ويدفع المعى المعصب عبر الكم العضلي المتبقي، ويفاغر بعدها مع الشرج عند أعمدة مورغاني.

٤- أكثر جراحة حداثة هي الجراحة التنظيرية: حيث يكون الرض بالحدود الدنيا، والتكلفة أقل وكذلك الوفيات، وليس واضحاً حتى الآن إذا كانت هي الحل.

الالتهاب المعوي القولوني

قد يحدث بدئياً لدى مرضى داء هيرشسبرونغ أو بعد الجراحة، ويصل معدل الوفيات فيه إلى ٣٠٪.

العلامات والأعراض: تمدد بطن، وإسهال انفجاري، وخروج البراز بشكل انفجاري بعد المس الشرجي، وقياء، وحمى، ووسن، ونزف مستقيمي، وعلامات انثقاب قولون، وحالة صدمة.

وقد تكون الأعراض خفيفة، وتلتبس مع التهاب معدة وأمعاء فيروسي، وتتدهور الحالة بسرعة، ويموت المريض دون تفسير، إذا لم تقدم له المعالجة الهجومية بسرعة.

مخبرياً: اضطراب شوارد، ونقص ألبومين، وحماض استقلابي، وارتفاع الكريات البيض.

صورة البطن البسيطة: توسع أمعاء دقيقة أو غليظة، سويات سائلة غازية، تمدد معوي غازي مع قطع مفاجئ على مستوى حافة الحوض.

الآلية: لا تزال قيد النقاش، وربما تعود إلى تبدلات مناعية وجرثومية وميكانيكية، وقد اتهمت المطثيات العسرة وذيفانها والإشريكية القولونية والفيروس العجلي (الروتافيروس) في إحداثها، وعزاها بعضهم إلى فرط مقوية المصرة الشرجية أو تضيق المفاغرة كآلية ميكانيكية تسبب انسداداً بمستوى الشرج يؤدي إلى تمدد معوي وزيادة الغزو الجرثومي.

التدبير:

- الرحضات ببداية الأعراض قد تجنب الالتهاب الشديد.
- حمية مطلقة، أنبوب أنفي معدي، إعطاء سوائل وريدية، وضع أنبوب في المستقيم لإزالة الضغط وفتح المصرة.

- إعطاء صادات واسعة الطيف وريدياً.

- إضافة الفانكوميسين إلى الحقنة المستقيمية عند الشك بالمطثيات العسيرة.

- تكرار الالتهاب بعد الجراحة يستدعي إصلاحاً جراحياً آخر لإزالة الانسداد.

علينا أن نتذكر

- **القولون العرطل هو توسع مورفولوجي في القولون الذي يتجاوز قطره في الصورة الشعاعية حداً معيّناً.**
- **يقسم توسع القولون إلى ثلاثة أنماط هي:**

١- توسع القولون السمي الحاد: الذي يحدث مضاعفةً عند المريض المصاب بهجمة شديدة من التهاب القولون التقرحي.

٢- القولون العرطل المكتسب: ويحدث مضاعفةً للإمساك المزمن مهما كان سببه.

٣- القولون العرطل الخلقي: ويدعى داء هيرشسبرونغ، وهو مرض نادر يشاهد في ٥٠٠٠/١ من المواليد.

- **يتميز القولون العرطل الخلقي بغياب الخلايا العصبية الكائنة في الضفائر العصبية للقولون. يختلف اتساع القطعة غائبة التعصيب التي قد تكون قصيرة أو قصيرة جداً أو طويلة حتى إنها قد تشمل كامل القولون أحياناً.**
- **تبدأ الأعراض بالظهور منذ الولادة، بيد أنها قد تتأخر كثيراً في الظهور عندما تكون القطعة فاقدة التعصيب قصيرة جداً.**
- **يعتمد تشخيص داء هيرشسبرونغ على التصوير الشعاعي للمعى الغليظ وتنظير المستقيم والسيني وخزعة المستقيم.**
- **المعالجة الحاسمة لداء هيرشسبرونغ هي الجراحة التي تجرى بالطريقة التقليدية أو بالتنظير الداخلي.**

أمراض الشرج والمستقيم

تشريح وفيزيولوجية المستقيم والقناة الشرجية

سمير الحفار

تشريح المستقيم والقناة الشرجية

يعد المستقيم القسم النهائي من الأنبوب الهضمي ويبدأ حيث تنتهي مساريق القولون في مستوى الوصل السيني المستقيمي الذي يشكل زاوية تختلف درجتها حسب طول العروة السينية، فإذا كانت هذه العروة طويلة تكون الزاوية حادة وإذا كانت قصيرة تكون الزاوية شبه معدومة. يسمح مرور المستقيم عبر الحجاب الحوضي بالتمييز بين قطعتين رئيستين مختلفتين عن بعضهما جنينياً وتشريحياً هما: القطعة العلوية أو المستقيم الحوضي والقطعة السفلية أو المستقيم العجاني وهو ما يعرف بالقناة الشرجية.

المستقيم الحوضي:

تبدي حواف المستقيم عندما يكون متمدداً ثلاثة انحناءات: الأول علوي والثاني سفلي ويكونان محدبين من الجهة اليسرى، والثالث متوسط ومحدب من الجهة اليمنى. تحدث هذه الانحناءات من الداخل ثلاثة دسامات تسمى دسامات هوستن Houston (شكل رقم١). يمكن للمستقيم أن يتمدد أسفل مستوى الدسام المتوسط ومن هنا جاء اسمه المعروف بالمجل المستقيمي. يعانق المستقيم عند النظر إليه من الجانب الانحناء العجزي العصعصي حيث يبدو مقعراً نحو الأمام والأسفل ثم يتجه فجأة نحو الخلف ويجتاز العضلة الرافعة للشرج ليكون القناة الشرجية.



الشكل (١) مقطع جبهي للحوض والمستقيم

ليس للمستقيم مسراق خاص به ولكنه مغطى في قسمه العلوي بالصفاق مما يسمح بالتمييز بين قسمين رئيسين: قسم علوي صفاقي يسمى المستقيم العلوي وقسم أسفل الصفاق يسمى المستقيم السفلي. يشكل انثناء الصفاق على المستقيم رتجاً يسمى رتج دوغلاس يكون عميقاً في الأمام وشبه ممح من الجانبين، وهو أكثر عمقاً عند المرأة منه عند الرجل. من الضروري معرفة هذا التوضع بالنسبة إلى الجراح والمنظر الهضمي لتجنب إحداث جرح ثاقب لجوف الصفاق الكبير.

المستقيم العجاني أو القناة الشرجية:

القناة الشرجية هي ذلك الجزء من المستقيم الذي يحده من الأعلى مكان مرور المستقيم عبر الحجاب الحوضي وهو ما يسمى **بحلقة الشرج** anal ring التي يمكن جسها، في حين يحده من الأسفل الخط الشرجي العجاني وهو خط غير محدد المعالم تماماً يتوضع عند التقاء جلد حافة الشرج مع الجلد المجاور. تتجه القناة الشرجية إذا نظرنا إليها من الجانب بشكل مائل إلى الخلف والأسفل وتشكل مع محور المستقيم زاوية قائمة. تتكون القناة الشرجية من ظهارة تسمى القناة الشرجية ومن مجموعة عضلات ومن مسافات خلوية.

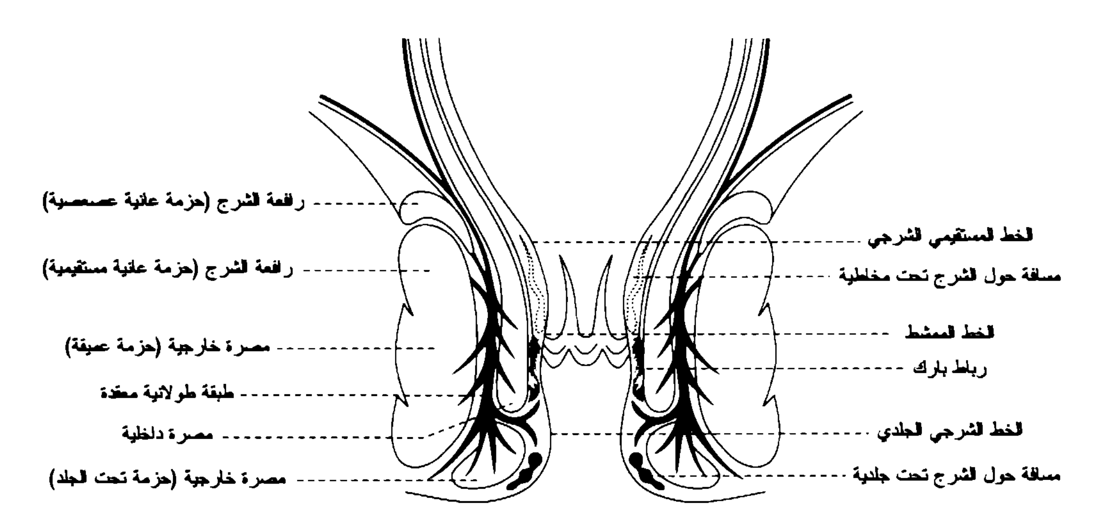
القناة الشرجية:

تتكون القناة الشرجية من الأعلى وإلى الأسفل عندما ننظر إليها من خلال منظار الشرج بعد إدخاله إلى المستقيم وسحبه تدريجياً من منطقة زهرية اللون تشغل الربع العلوي من القناة الشرجية مشابهة تماماً لمخاطية المستقيم، يليها منطقة حمراء داكنة ثم الخط المسنن dentate line الذي تتوضع عليه حليمات تكون متضخمة أحياناً، ثم طبقة مخاطية ناعمة مزرقة ملتصقة جيداً بالطبقات العميقة، ثم الجلد الذي يكون ناعماً وأملس ليزداد اصطباغه تدريجياً مع ظهور الأشعار والغدد.

الجهاز المصّري الشرجي

تحاط القناة الشرجية بمجموعتين من الألياف العضلية الدائرية والطولانية (شكل رقم٢).

تتوضع الألياف الدائرية على مستويين. يتكون المستوى الداخلي من ألياف ملساء تعد امتداداً للطبقة العضلية الدائرية للمستقيم مع حدوث تسمك فيها وتقيس ٢,٥-



الشكل (٢) مقطع جبهي للقناة الشرجية

٣سم طولاً و٥,١-٥ملم سماكةً وتشكل المصرة الداخلية. ويتكون المستوى الخارجي من ألياف مخططة تحيط بالمصرة الداخلية على كامل طولها وتشكل **المصرة الخارجية** وهي أكبر حجماً من المصرة الداخلية.

تتوضع الألياف الطولانية على مستويين أيضاً. يتكون المستوى الخارجي من **الطبقة الطولانية المعقدة** والتي لها دور مهم في التغوط إذ يؤدي تقلصها إلى تقصير القناة الشرجية وخفض الخط المسنن. يتكون المستوى الداخلي من **الطبقة العضلية تحت المخاطية للشرج** وتتوضع بين المصرة الداخلية ومخاطية الشرج وتقوم هذه الطبقة تحت الخط المسنن بربط المصرة الداخلية مع مخاطية الشرج مشكلة ما يسمى **رباط Parks**.

تشارك العضلة **رافعة الشرج** والمكونة من ثلاث حزم في الجهاز المصري الشرجي بوساطة **الحزمة العانية الشرجية** التي تعد أقوى هذه الحزم وتنشأ من العانة في الأمام وتمر جانب المستقيم ثم تعانق وجهه الخلفي لتلتحم مع ألياف الحزمة المقابلة، وتعد العضلة الأساسية المسؤولة عن استمساك البراز إذ يؤدي تقلصها إلى تطابق الجدار الخلفي للمستقيم مع جداره الأمامي لتغلق الزاوية المستقيمية الشرجية.

المسافات الخلوية: يتشكل بين الغطاء المخاطي الجلدي من جهة والعضلات من جهة أخرى مسافات خلوية بعضها مرئي عيانياً وبعضها الآخر مجهري ينبغي معرفتها لفهم آلية حدوث التقيحات حول الشرج.

التروية

الشرايين: يتروى المستقيم من ثلاثة مصادر رئيسة هي: الشريان الباسوري العلوي وهو الفرع النهائي للشريان المساريقي السفلي ويروي كامل المستقيم والطبقة تحت المخاطية للقناة الشرجية، والشريان الباسوري المتوسط، والشريان الباسوري السفلي.

الأوردة: تتبع الأوردة توزع الشرايين مع وجود وريدين لكل شريان عادة. يصب الوريدان الباسوريان العلويان على المساريقي السفلي ومن ثم الجملة البابية، ويصب الباسوريان المتوسطان والسفليان على الأجوف السفلي.

الأوعية اللمفاوية: تتوزع الأوعية اللمفاوية للمستقيم في ثلاث مجموعات: سفلية تنزح اللمف من جلد الشرج وتصب على المجموعة العلوية الإنسية للعقد المغبنية، ومتوسطة تصب على العقد الخثلية، وعلوية تصب على عقد الطَنَف promontory وعلى العقد المساريقية ومن ثم العقد جانب الأبهر.

التعصيب

المستقيم الحوضي: يماثل تعصيب المستقيم الحوضي تعصيب القولون مع وجود جملة داخلية مكونة من الضفائر تحت المخاطية لمايسنر والضفائر العضلية لأورباخ، وجملة خارجية تابعة للجملة العصبية الذاتية مع تعصيب ودي.

المستقيم العجاني: يتأمن التعصيب الحركي للمصرة الخارجية بالعصب الباسوري وبالعصب المصري الإضافي وعصب رافعة الشرج. إن كثرة هذه الأعصاب وإمكانية بعضها أن يعيض عن بعضها الآخر يفسر عدم حدوث ارتخاء المصرة الشرجية بعد عمليات جراحية قد تكون مشوهة بشدة.

يبدأ التعصيب الحسي الواعي من حافة الشرج والقناة الشرجية حتى مستوى الخط المسنن، مما يجعل هذه المنطقة حساسة جداً للمس والألم والحرارة مع ازدياد دقة الإحساس كلما زاد الاقتراب من حافة الشرج.

فيزيولوجية المستقيم والقناة الشرجية

يشكل المستقيم والشرج مجموعة وظيفية واحدة تكون حركيتها متناسقة وتخضع لتحكم عصبي متكامل يسمح بتأمين استمساك البراز وعملية التغوط. تشابه حركية المستقيم والشرج إلى درجة كبيرة حركية المثانة ومصراتها أكثر مما تشابه حركية باقي الأنبوب الهضمي.

آليات الاستمساك

١- في حالة الراحة: يشاهد في القناة الشرجية منطقة ذات ضغط عالٍ (٥-٩ كيلو باسكال) تمتد على مسافة ٣سم، في حين لا يتجاوز الضغط في المستقيم ١ كيلو باسكال. لا تخرج المواد البرازية والغازات ما دام الضغط الشرجي أعلى من الضغط المستقيمي. يعزى وجود منطقة الضغط العالي في القناة الشرجية إلى المصرة الشرجية الداخلية بصفة رئيسة. تبدي المصرة الخارجية تقلصاً توترياً مستمراً ولكن شللها لا يغير من ضغط القناة الشرجية، في حين ينقص هذا الضغط على نحو ملحوظ عند قطع المصرة الداخلية جراحياً.

٢- تأثير الوضعية والفعالية: يزداد الضغط داخل البطن بالكلام والغناء وتغيير وضعية الجسم والسعال والعطاس والتمارين الفيزيائية وعند حمل أشياء ثقيلة. قد تصل تبدلات الضغط داخل البطن إلى ٢٠ كيلو باسكال وتنتقل إلى المستقيم فتهدد استمساك البراز الذي تتم حمايته بالتقلص الانعكاسي للمصرة الخارجية والعضلة الرافعة للشرج.

ترتخي المصرة الخارجية عند إجراء مناورة فالسالفا، وهي الحالة الوحيدة التي يرتفع فيها الضغط داخل البطن من دون أن يؤدي إلى تقلص في المصرة الخارجية. تكون هذه الاستجابة دماغية وليست نخاعية. يشاهد في الإمساك المترافق بعسر التغوط dyschezia غياب ارتخاء المصرة الخارجية عند القيام بحركة تغوط إرادية وهذا ما يسمى بعدم التوافق البطني العجاني أو بالanismus .

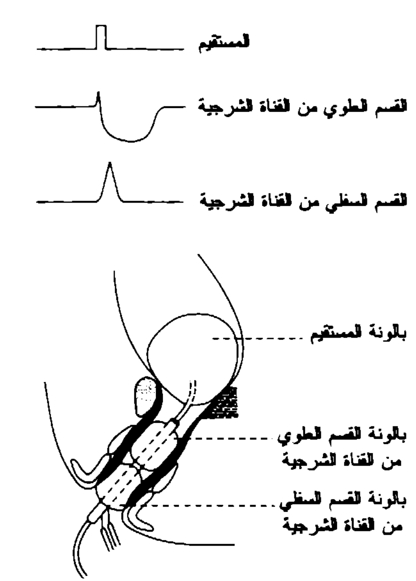
٣- التلاؤم المستقيمي: يعد المستقيم عضواً ذا وساعة capacitance، ويتصف بخواص لزجة- مرنة viscoelastic لها دور أساسي في استمساك البراز. يستجيب جدار المستقيم شأنه في ذلك شأن المثانة والقسم الداني من المعدة لقانون المرونة، ويقصد بذلك أن العلاقة الموجودة بين توتر جداره وحجمه ليست خطية: إذ يمكن لهذا العضو أن يتلاءم مع حجم كبير من دون زيادة كبيرة في ضغطه. وبالمقابل يمكن للإمساك النهائي المشاهد عند بعض الأطفال أو المسنين أن يكون ناجماً عن زيادة كبيرة في هذه الخاصية. تكون الخاصية الوساعية للمستقيم من منشأ عضلي بصفة رئيسة، ولكن يمكن للسيالات الودية الخثلية أن تسهل ارتخاء المستقيم عن طريق تأثيرها في مستقبلات الخلايا العضلية بيتا. كما يمكن تسهيل الارتخاء الاستقبالي للمستقيم بوساطة طريقٍ ناهٍ غير أدرينالي الفعل وغير كوليني الفعل يمر عصبونه عبر العصب الحوضي.

٤- الوصل المستقيمي السيني: تفصل هذه المنطقة بين قطعتين هضميتين تختلف حركيتهما اختلافاً كاملاً، وتبدي فعالية قطعية كبيرة تزيد المقاومة وتمنع من تقدم المواد البرازية باتجاه المستقيم. يشارك هذا الوصل في استمساك البراز على نحو فعال عن طريق حماية مستقبلات المستقيم الميكانيكية بحيث لا يكون الشعور بالحاجة إلى التغوط متكرراً بصورةٍ زائدة. يعد هذا الوصل بمنزلة مصرة مفتوحة. تكون فعالية التقطع segmentation في هذا الوصل غائبة أو ضعيفة في حالات الإسهال حيث تصل الموجات التمعجية القولونية إلى المستقيم. وبالمقابل يكون فرط فعالية هذا الوصل مسؤولاً عن بعض حالات الإمساك التي لا تستجيب للأدوية التي تؤثر بالآلية التناضحية كالنخالة واللاكتولوز.

المنعكسات المستقيمية المصّرية

يؤدي تمديد المجل المستقيمي لفترة قصيرة وبحجم قليل من الهواء إلى الشعور بإحساس خاطف يحدث تقلصاً مستقيمياً دافعاً (المنعكس المستقيمي المستقيمي)، وإلى ارتخاء المصرة الداخلية (المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي)، وإلى تقلص المصرة الخارجية (المنعكس المستقيمي الشرجي المحرض). يظهر (الشكل رقم٣) هذه المنعكسات. يشاهد هذا السياق الحركي نفسه عند وصول المواد البرازية إلى المستقيم مما يدفع بمحتوى المستقيم نحو القسم العلوي من القناة الشرجية التي يسمح ارتخاؤها (المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي) بتحليل طبيعة محتوى المستقيم (مواد صلبة أو سائلة أو غازية) بوساطة المستقبلات النوعية الموجودة في هذه المنطقة ويؤدي تقلص المصرة الخارجية إلى تأمين استمساك البراز. يعطى لمجمل هذه الفعالية الحركية اسم منعكس الاعتيان sampling reflex. توجد علاقة خطية بين حجم الهواء الذي يمدد المستقيم وهذه الاستجابات الحركية الثلاث المسجلة. يشاهد هذا السياق الحركي نفسه عندما يصل حجم التمديد إلى ١٠٠مل مع شعور الشخص بحاجة إلى التغوط تزول عندما يتلاءم المستقيم مع حجمه الجديد، وهذا ما يسمى بمنعكس

التكيف accommodation reflex مع أنه ليس منعكساً فحسب وإنما تشارك فيه الخواص اللزجة-المرنة للمستقيم. عند تمديد المستقيم بـ ٣٠٠مل يتم الوصول إلى حجم التحمل الأعظمي maximal tolerable volume حيث ترتخي كل من المصرة الداخلية والخارجية لتحضير عملية التغوط.



الشكل (٣) المنعكسات المستقيمية المصرية

يكون المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي غائباً في داء هرشسبرنغ مما يسمح بالشك بهذا المرض بتسجيل ضغوط الشرج والمستقيم. تشمل الأسباب الأخرى لغياب المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي لارتخائية القناة الشرجية anal achalasia، والمستقيم العرطل megarectum وإصابة المستقيم في سياق تصلب الجلد scleroderma.

يكون المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي فطرياً، في حين يعد المنعكس المستقيمي الشرجي المحرض مكتسباً. يؤدي تمديد المستقيم عند حديثي الولادة إلى ارتخاء المصرة الخارجية وحدوث التغوط. يتعلم الطفل الصغير في أثناء اكتساب التحكم بمصراته كيفية تقليص مصرته الخارجية عندما يشعر بالحاجة إلى التغوط.

الحساسية المستقيمية والحاجة إلى التغوط

لا يحدث الشعور بالحاجة إلى التغوط إلا عند تمدد جدار المستقيم، في حين يحدث تمدد القولون إذا كان حجم التمدد كبيراً شعوراً بالنفخة أو ألماً غير محدد. تكون حساسية المستقيم أكثر تطوراً من حساسية السين (تبلغ عتبة حساسية المستقيم ٢٠مل بالمقارنة مع ٨٠مل بالنسبة إلى السين). وتتلاءم الحساسية المستقيمية كثيراً مع توتر جدار هذا العضو. عندما يتم تمديد المستقيم بحجم قليل يشاهد ذروة من الضغط تختفي بسرعة وتتوافق مع شعور عابر في المستقيم. عندما يتم تمديد المستقيم بحجم أكبر، يكون الشعور أوضح ويتلاشى ولكنه يصبح مستمراً عندما يأخذ الضغط مقداراً ثابتاً مستمراً. عندما يزداد حجم التمديد أكثر للوصول إلى حجم التحمل الأعظمي يرتفع الضغط فجأة وتصبح الحاجة إلى التغوط ملحة.

نظرة مجملة للاستمساك البرازي

يعتمد استمساك البراز على عضو خازن (القولون القاصي)، وعلى عضو مطاوع (المستقيم)، وعلى عضو مقاوم (المصرات وحزام رافعة الشرج). كما يحتاج أيضاً إلى وجود حساسية نوعية تسمح بتفسير تمدد المستقيم كالحاجة إلى التغوط، وإمكانية تعرّف الغازات والمواد البرازية وإخراج كل منهما وحده.

تتوضع وظيفة الخزن في القولون الأيسر والسين اللذين يستطيعان خزن المواد البرازية الصلبة فترة طويلة. لا يستطيع القولون الأيسر خزن المواد السائلة. يكون المستقيم في الحالة الطبيعية فارغاً، ولكن تميزه بخاصية المطاوعة يسمح له بتأجيل إفراغ محتواه. تعد هذه الخاصية أساسية في استمساك البراز الذي يحتاج إلى وجود هامش كافٍ بين درجة امتلاء المستقيم الذي يحدث إحساساً واعياً بوجود مواد برازية في المستقيم وبين تمدد المستقيم الشديد المؤدي إلى ارتخاء المصرة الداخلية والخارجية بشكل انعكاسي. يشتمل الجهاز المقاوم على المصرة الداخلية التي تعد العضو المهم في الاستمساك الأساسي عن طريق تأمين ضغط عالٍ باستمرار، وعلى المصرة الخارجية التي لا تؤدي دوراً كبيراً في الاستمساك الأساسي ولكنها تؤمن الاستمساك الإسعافي إذ إن تقلصها لا يستمر أكثر من ٦٠ ثانية، وهو الزمن اللازم لحدوث التلاؤم المستقيمي عندما لا تسمح الظروف الاجتماعية بالتوجه إلى المرحاض.

يؤمن حزام رافعة الشرج حدوث تزوٍ حادٍ بصورة بين المستقيم والقناة الشرجية مما يساعد على الاستمساك كثيراً؛ إذ يلاحظ في بعض الحالات حدوث سلس برازي ناجم فقط عن عدم فعالية هذا الحزام العضلي.

إن لحساسية المستقيم والشرج دوراً كبيراً أيضاً في حدوث الاستمساك. ويمكن القول إنه لا يحدث استمساك إذا لم تكن هناك حساسية مستقيمية شرجية واعية مناسبة.

التغوط

يتم تنظيم التغوط ابتداءً من الحساسية المستقيمية التي يقوم القشر المخي عادةً بتثبيطها مما يؤجل حدوث الإفراغ.

عندما تكون الظروف مناسبة يتوقف التثبيط المخي وتبدأ عملية التغوط. يمكن لتغيير بسيط في بعض العادات (كالسفر أو الاستشفاء) أن يوقف الإفراغ البرازي لعدة أيام. يقوم المستقيم بوساطة قدراته التلاؤمية عندئذٍ بتأجيل الإفراغ البرازي بسهولة.

١- **الظواهر الميكانيكية**: عندما يبدأ التغوط يحدث هبوط في قاع الحوض ويرتخي حزام العضلة العانية المستقيمية مما يؤدي إلى زوال التزوي المستقيمي الشرجي. يأخذ المستقيم والشرج عندئذٍ شكل قمع تمر عبره المواد البرازية المدفوعة بتقلص القولون القاصي. يمكن لهذا التقلص أن يفرغ القولون الأيسر كاملاً من دون أن يستطيع إفراغ القولون الداني. يترافق التغوط بدفع بطني مع تقلص عضلات البطن وهبوط الحجاب الحاجز إلى الأسفل مع ثباته في موضعه. يحدث في أثناء الدفع البطني زفير قسري مع انغلاق المزمار (مناورة فالسالفا) بخلاف ما يحدث في أثناء الإفراغ المثاني الطبيعي الذي لا يحتاج إلى دفع بطني.

تتوقف كل هذه الظواهر الميكانيكية فجأةً عند انتهاء عملية التغوط. يتقلص حزام رافعة الشرج بسرعة مما يحدث تأثيراً مشابهاً للمقصلة على العمود البرازي وهذا ما يفسر المظهر الخيطي للقسم النهائي من البراز.

٢- **التحكم العصبي**: يقوم القشر المخي والدماغ المتوسط mesencephalon والبصلة النخاعية بالتحكم بالقولون النهائي والمستقيم والمصرات الشرجية. يكون دور قشر المخ أساسياً إذ يقوم بالبدء بعملية التغوط أو يؤجلها حسب المعلومات الواردة إليه من الحبال الخلفية النخاعية ومن الفتيل النخاعي lemniscus. تحدث عملية التغوط عند الإنسان النخاعي بوساطة منعكس نخاعي مع فرق واحد فقط بالمقارنة مع الإنسان الطبيعي وهو أن بدء هذه العملية لا علاقة له بالإرادة. يؤدي تحريض الجلد العجاني عند الشخص المصاب بشلل نصفي سفلي إلى حدوث تغوط انعكاسي.

علينا أن نتذكر

- **ليس للمستقيم مسراق خاص به ولكنه مغطى في قسمه العلوي بالصفاق.**
- **يكون المنعكس المستقيمي الشرجي الناهي فطرياً، ويعد المنعكس المستقيمي الشرجي المحرض مكتسباً.**
- **يعتمد استمساك البراز على عضو خازن (القولون القاصي)، وعلى عضو مطاوع (المستقيم)، وعلى عضو مقاوم (المصرات وحزام رافعة الشرج).**
- **يؤمن حزام رافعة الشرج حدوث تزوٍ حادٍ دائماً بين المستقيم والقناة الشرجية مما يساعد على الاستمساك كثيراً.**

البواسير والشقوق الشرجية

بشر دعبول

البواسير Hemorrhoids

تنجم البواسير الصغيرة عن توسع الضفيرتين الباسوريتين العلوية والسفلية اللتين تقعان في الطبقة تحت المخاطية من المستقيم السفلي.

وبما أن هذه الضفيرة موجودة جزءاً من البنية الطبيعية للمستقيم: فإن كل إنسان معرض للإصابة بالبواسير.

تصل نسبة الإصابة بالبواسير إلى ٥٠٪ من الناس في بعض المجتمعات.

وعلى الرغم من المفهوم السائد أن الإمساك هو أهم عامل خطورة يؤدي إلى البواسير: فإن الدراسات الحديثة تشير إلى أن الإسهال يترافق مع البواسير بنسبة أكبر من الإمساك.

لمحة تشريحية

البواسير إما أن تكون داخلية وإما خارجية، وأحياناً يصاب المريض بكلا النوعين. تنشأ البواسير الداخلية من الوسادة الباسورية العلوية فوق الخط المشطوي pectinate الذي يقع عند الوصل المخاطي - الجلدي، المستقيمي - الشرجي. تبطن البواسير الداخلية بمخاطية المستقيم.

أما البواسير الخارجية فتنشأ من الضفيرة الباسورية السفلية تحت مستوى الوصل المخاطي - الجلدي، وتبطن بالخلايا الظهارية الشائكة ما حول الشرجية. هذه الطبقة تحوي الكثير من المستقبلات الألمية مما يجعل الباسور المتخثر مؤلماً جداً.

تتواصل الضفيرتان الباسوريتان العلوية والسفلية، وهما تنزحان الدم الوريدي من الشرج وأسفل المستقيم، ويصبان في الوريد الأجوف السفلي من خلال الأوردة العانية الداخلية.

الآلية الإمراضية

تتألف البواسير من ثلاثة أجزاء: البطانة (مخاطية المستقيم أو الجلد الشرجي)، اللحمة (الأوعية الدموية والعضلات الملساء) والنسج الداعمة المثبتة (التي تربط البواسير بالمصرة الشرجية). الجدير بالذكر أن النسيج الباسوري ذو بنية انتصابية مشابهة للجسم الكهفي الموجود في القضيب.

مع تقدم العمر وبوجود العوامل المؤهبة للبواسير تتردى النسج الداعمة والمثبتة للبواسير مما يؤدي إلى انتباج البواسير وهبوطها. يدعم هذه النظرية أن نسبة حدوث البواسير تزداد عند مرضى الإمساك المزمن والإسهال والحوامل ومرضى الأورام الحوضية وكل الأمراض الأخرى التي تزيد من الضغط الوريدي الحوضي.

الفحص الشرجي المستقيمي

الفحص الشرجي هو جزء مهم من فحص الجهاز الهضمي. وعندما تكون شكوى المريض في الشرج أو المستقيم فإنه يجب القيام بالفحص باهتمام وعناية خاصة، وينصح عادة تأجيل هذا الفحص إلى آخر الفحص السريري بعد أن تكون الثقة قد بدأت تبنى بين الطبيب والمريض، لما في هذا الفحص من حرج عادة. من المفيد أن يقوم الطبيب بشرح كل خطوة يقوم بها للمريض وأن يتعامل معه بلطف شديد في أثناء المس الشرجي.

يتيح الفحص الشرجي للطبيب القدرة معرفة على الآفات الجلدية المرافقة والنواسير حول الشرج والأورام الشرجية والزَنَمات tragus الجلدية والشقوق الشرجية الخارجية والبواسير.

يمَكّن المسُّ الشرجي الطبيبَ من تقدير مقوية المصرة وجس أي كتل أو سليلات، وفحص الموثة ونفي وجود سدادات برازية.

يستخدم تنظير الشرج لدراسة القناة الشرجية إذ يعد الفحص الأمثل لذلك، ولا يجرى عادة إلا عند وجود شكوى خاصة من الشرج. يفيد هذا الفحص في تقييم النواسير والشقوق الشرجية والبواسير الداخلية.

تعاريف:

- الزنمات الجلدية الخارجية هي طيات جلدية مترهلة تنشأ من الشرج.
- تصنف البواسير حسب درجة هبوطها وظهورها خارج الشرج.

الدرجة الأولى: تنسدل إلى داخل لمعة القناة الشرجية وتظهر بمنظار الشرج ولا ترى خارج الشرج.

الدرجة الثانية: تنسدل خارج الشرج عند التغوط أو الكبس، بيد أنها ترتد إلى مكانها تلقائياً.

الدرجة الثالثة: تنسدل خارج الشرج عند التغوط أو الكبس، لكن تحتاج إلى مساعدة بالإصبع لتعود إلى مكانها.

الدرجة الرابعة: لا يمكن رد البواسير إلى مكانها وتتعرض لخطورة الاختناق.


الشكل (١) بواسير داخلية درجة ثانية


الشكل (٢) بواسير داخلية درجة ثالثة


الشكل (٣) بواسير داخلية درجة رابعة

- يجب التمييز بين البواسير وبين الدوالي المستقيمية الشرجية حيث تنجم الأخيرة عن فرط ضغط وريد الباب.

١- الزنمات الجلدية الخارجية: تتشكل الزنمات الجلدية نتيجة ترهل الجلد المغطي للبواسير الخارجية بعد زوال الخثرة من داخلها، أو بعد عملية استئصال البواسير، أو من دون بواسير عند مرضى الداء المعوي الالتهابي. تستمر هذه الزنمات فترة طويلة بعد زوال البواسير.

لا تسبب هذه الزنمات أي ألم عادة، إنما تزعج المريض بسبب صعوبة التنظيف. يسهل التمييز بين الزنمات وبين الأمراض الشرجية المهمة كالسرطان والثآليل بالفحص السريري المباشر. وبصفة عامة لاتحتاج هذه الزنمات إلى أي معالجة إلا عند المرضى الذين تسبب لهم قلقاً نفسياً أو صعوبة بالغة في التنظيف إذ يمكن استئصالها جراحياً.

٢- البواسير الخارجية: يسبب خثار البواسير الخارجية ألماً شديداً بسبب التمدد الذي يتعرض له الجلد المغطي لها - الغني بالنهايات العصبية الحساسة - والحدثية الالتهابية المرافقة للخثار. يحدث النزف لاحقاً عند هؤلاء المرضى وينجم عن تقرح الجلد المغطي لهذه البواسير.

يجب التمييز بين خثار الباسور الخارجي وبين البواسير الخارجية المنسدلة والمختنقة والتي عادة ما تكون أكبر ومحيطة بكل جدران الشرج.

كما يجب التمييز بينها وبين الدوالي الشرجية المستقيمية والتي من المألوف أن تحدث في سياق فرط ضغط وريد الباب.

يمكن معالجة البواسير الخارجية المتخثرة بالمغاطس الفاترة عدة مرات يومياً، واستخدام الملينات لتجنب الكبس في أثناء التغوط الذي يؤدي إلى استفحال المشكلة وزيادة الألم والخثار. يمكن كذلك استخدام المراهم الموضعية المخدرة.

الجدير بالذكر أن البواسير المتخثرة تتحسن خلال ٤٨-٧٢ ساعة تلقائياً - حتى من دون معالجة - في غالبية الأحيان.

إذا كان الألم شديداً أو تأخر تحسن الأعراض خلال ٤٨ ساعة فإنه يمكن اللجوء إلى شق الباسور واستخراج الخثرة: الأمر الذي يؤدي إلى راحة سريعة للمريض. الجدير بالذكر أنه لا يمكن استخراج الخثرة بعد تعضيها.

٣- البواسير الداخلية: غالباً ما تكون البواسير الداخلية غير عرضية، بيد أنها قد تؤدي أحياناً إلى عدم ارتياح شرجي أو حكة أو سلس غائطي أو انسدال.

العرض الرئيسي الذي يشكو منه مرضى البواسير الداخلية ويأتي بهم إلى الطبيب هو النزف. وتعد البواسير الداخلية أشيع سبب للنزف الهضمي السفلي.

يصف المريض هذا النزف بأنه دم قانٍ يظهر على المنديل في أثناء مسح الشرج أو ينقط في المرحاض، يغلب أن يكون آخر التغوط ويكون عادة منفصلاً عن البراز. من النادر أن يكون نزف البواسير شديداً يتطلب نقل دم أو يؤدي إلى فقر دم بعوز الحديد. لا يجوز عادة اتهام البواسير بأنها سبب النزف الهضمي السفلي إلا بعد نفي الأسباب الأخرى بإجراء تنظير المستقيم والسيني أو تنظير القولون الشامل. يستثنى من ذلك المرضى اليافعون الذين يشكون من نزف متقطع نموذجي لنزف البواسير، إذ يمكن الاعتماد على القصة السريرية وحدها عند هؤلاء المرضى. كما أنه لايجوز أن يعزى وجود الدم الخفي في البراز إلى البواسير، بل يجب استكمال الاستقصاء لنفي الأسباب الأخرى.

هبوط البواسير الداخلية أو انسدالها هو العرض الثاني - من حيث الأهمية - للبواسير الداخلية. يترافق هذا

الانسدال مع أعراض البواسير الأخرى مثل صعوبة التنظيف حتى اختناق البواسير.

يجب التمييز بين هبوط البواسير وبين هبوط الشرج أو السليلات المستقيمية أو حتى سرطان المستقيم، الأمر الذي يستدعي أحياناً إجراء تنظير المستقيم والسيني مع أخذ خزعات للآفات المشتبه بها.

تسبب البواسير الداخلية انزعاجاً شرجياً باختلاف درجاتها، بيد أن الدرجة الرابعة المترافقة مع اختناق الباسور هي التي تؤدي إلى ألم حقيقي، ويمكن أن تتطور إلى تنخر وموات في المكان قد يختلط بخمج مهدد للحياة إذا لم تعالج على الفور بالتدخل الجراحي.

التدبير العلاجي

١- المعالجة المحافظة: تفيد الحمية وتحسين نظام التغوط والأدوية الموضعية في معظم حالات البواسير من الدرجة الأولى والثانية.

من ناحية الحمية ينصح المريض بالحمية الغنية بالألياف والإكثار من السوائل للمساعدة على جعل البراز طرياً، مما يسهل التغوط من دون كبس أو زحير. قد يضطر الطبيب إلى إضافة مواد غنية بالألياف مثل النخالة ومشابهاتها. تفيد المغاطس الدافئة المتكررة كذلك في علاج البواسير. أما المعالجات الموضعية فهي تشمل المراهم والتحاميل، وهي تحتوي على مواد مخدرة مثل: الليدوكائين أو ستيروئيدات موضعية، تساعد على تخفيف الأعراض المرافقة للبواسير مثل: الألم والحكة والحرقة الشرجية من دون وجود دليل قوي واضح على فعالية هذه المواد في معالجة البواسير.

عند فشل المعالجة المحافظة يجب اللجوء إلى واحد من الإجراءات العلاجية المفصلة لاحقاً والملخصة في الجدول (١).

أ- ربط البواسير: يفيد ربط البواسير ليس فقط في تخثير البواسير وإنما أيضاً في إزالة النسج المترهلة التي تخلفها البواسيرعادة بعد زوالها. يمكن استخدام الربط في البواسير الداخلية من الدرجة الأولى الناكسة والثانية والثالثة ولا يفيد كثيراً في الدرجة الرابعة. يؤدي الربط إلى تشكل ندبات تمنع نكس البواسير في المكان نفسه فيما بعد.

يجرى الربط في العيادة ولا يستلزم أي تحضير أو تخدير عام. ويجرى باستخدام منظار الشرج، ويمكن ربط ١-٤ بواسير في الجلسة الواحدة، مع الحرص على الابتعاد عن الخط المشرشر حتى لا تؤدي إلى ألم شديد.

المضاعفات المذكورة لهذا الإجراء هي: هجرة الحلقة المطاطية الرابطة للباسور باتجاه الخط المشرشر ووصولها إلى الطبقة الجلدية الحساسة المغطية للشرج مما يؤدي إلى ألم شديد يستدعي الاستشفاء أحياناً بأسلوب إسعافي لإزالة الحلقة. المضاعفة الثانية هي الخمج الذي يتظاهر بألم شديد مع حرارة وحصر بول ونز شرجي كريه الرائحة. في حالات نادرة يتطور الخمج إلى خمج نخري ينتهي بالوفاة. يعد الانزعاج الموضعي أمراً شائعاً بعد الربط كما يحدث النزف بعد ٥-٧ أيام الربط.

نتائج الربط عادة ممتازة وتصل نسبة النجاح حتى الـ ٩٠٪.

ب- التصليب بالحقن: يمكن استخدام مواد تصليب متعددة مثل موروات الصوديوم sodium morrhuate ٥٪ أو فينول ٥٪ phenol أو محلول ملحي عالي التركيز ٢٣,٤٪. تؤدي هذه المصلبات إلى إحداث ارتكاس التهابي يسبب التصاق المخاطية بالطبقة العضلية مما يحول دون تشكل

النمط	درجة البواسير	المساوئ	الميزات
الربط	١-٣	انزعاج، مضاعفات موضعية نادرة	أقل نسبة نكس
التصليب بالحقن	١-٢-٣	مضاعفات موضعية نادرة	سهل - انزعاج قليل
التخثير بالأشعة تحت الحمراء	١-٢-٣	جلسات متعددة	انزعاج قليل
الليزر	١-٣	مكلف	
التخثير الكهربائي	١-٣	جلسات طويلة مع مضاعفات موضعية نادرة	
المعالجة القرية	١-٣	ألم مع مضاعفات موضعية نادرة	

الجدول (١) الإجراءات غير الجراحية لعلاج البواسير

البواسير في الطبقة تحت المخاطية. قد يختلط هذا الإجراء بالتهاب موثة أو مستقيم أو تحسس من المادة المصلبة، الأمر الذي لا يحدث عند استخدام المحلول الملحي العالي التركيز. كما أن نسبة نجاح هذا المحلول أعلى من غيره من المصلبات.

ج- الجراحة القرية cryosurgery: يستخدم لهذا الغرض مجسات خاصة تفعل بالنتروجين السائل أو ثاني أكسيد الكربون أو أكسيد النتروز. يؤدي التبريد الموضع إلى نخر نسيجي، ويمكن معالجة كل البواسير بجلسة واحدة. مضاعفاته تشابه مضاعفات الربط تقريباً (مثل الألم والنزف والنكس والنز الشرجي وتفاوت عمق التبريد). بيد أن نسبة نجاح الربط أعلى ومضاعفاته أقل.

د- التخثير الكهربائي electrocoagulation: يمكن استخدام تيار كهربائي مباشر أو ثنائي القطب، وهو أسرع وأفضل. هذه الطريقة أسهل وأقل ألماً من الربط.

هـ- التخثير الضوئي photocoagulation: يستخدم في هذا المجال الأشعة تحت الحمراء أو الليزر. في هذه الطريقة يتم تحريض التليف في الطبقة تحت المخاطية عن طريق تخثير النسج وتنخيرها.

تتميز هذه الطرق بغياب تأثير التيار الكهربائي في الجسم الذي يحصل في الطريقة السابقة.

أدوات التخثير الضوئي أغلى عادة من أدوات الربط أو الحقن أو التخثير الكهربائي. وأدوات الأشعة تحت الحمراء أرخص ثمناً من أدوات الليزر.

الانزعاج الموضعي في الربط أشد منه في الحقن أو الأشعة تحت الحمراء.

٢- الاستئصال الجراحي للبواسير: يحتاج أقل من ١٠٪ من البواسير العرضية إلى الجراحة.

تعد الجراحة العلاج الأمثل للبواسير من الدرجة الرابعة أو المختنقة ولمعظم البواسير من الدرجة الثالثة أو المعندة على المعالجات الأخرى.

ميزات العمل الجراحي هو استئصال كل البواسير الداخلية والخارجية وإيقاف النزف وسرعة شفاء الجرح.

مساوىء الجراحة هو الحاجة إلى التخدير، والألم المرافق، وإمكانية مضاعفاته بحصر البول في ١٠٪ من الحالات، والكلفة العالية الناجمة عن الاستشفاء، والتوقف عن العمل.

الخلاصة: يعد الربط أكثر فعالية من التصليب أو الأشعة تحت الحمراء. وتعد الجراحة أكثر فعالية من الربط، بيد أنها تترافق مع مضاعفات أكثر وأشد ألماً، مما يجعل من المنطقي البدء بالربط أو الحقن أو الأشعة تحت الحمراء للبواسير من الدرجة الأولى حتى الثالثة، وتترك الجراحة للبواسير الكبيرة من الدرجة الثالثة، والبواسير من الدرجة الرابعة أو عند فشل طرق المعالجة الأخرى.

الشق الشرجي Anal fissure

الشق الشرجي هو تقرح خطي مؤلم في القناة الشرجية. وهو إما أن يكون أولياً وإما ثانوياً. يحصل البدئي عادة عند الشباب والبالغين في منتصف العمر. وهو يحدث بالنسبة نفسها عند الذكور والإناث. يتوضع هذا الشق على الخط المتوسط الخلفي للقناة الشرجية في أكثر من ٩٠٪ من الحالات، ويكون في باقي الحالات على الخط الأمامي.

أما الثانوي فيكون ناجماً عن داء آخر مثل: الداء المعوي الالتهابي (داء كرون خاصة) التهاب المستقيم، ابيضاض الدم، التنشؤات، الإفرنجي أو السل.

هذه الشقوق الثانوية توجد عادة في الجانبين و ليس على الخط الأمامي أو الخلفي.

السببيات

هناك تفسيرات متعددة لحدوث الشق الشرجي.

بداية يعتقد أن الشكل الإهليلجي لألياف المصرة الشرجية يؤدي إلى وجود نقطة ضعيفة على جدارها الخلفي، كما أن التروية الدموية هناك هي الأقل. يؤهب هذا الضعف لتعرض الجدار الخلفي للتمزق عند تعرض الشرج للرض المتكرر الناجم عن مرور براز قاس وكبير الحجم. تترافق الشقوق المزمنة مع زيادة ضغط المصرة الشرجية في حالة الاسترخاء resting pressure، مما يزيد من رضها في أثناء مرور البراز.

تظهر بعض الدراسات كذلك أن المقوية الشرجية تكون عالية عند مرضى الشقوق وكذلك ضغوط التقلصات الشرجية. كما تظهر دراسات أخرى وجود تليف معمم في المصرة الشرجية عند هؤلاء المرضى.

التظاهرات السريرية

يتظاهر الشق الشرجي عادة بألم شرجي شديد مع نزف دم قان قليل الكمية. يحصل الألم في أثناء التغوط وبعده (يشعر المريض وكأنه يتغوط قطعة زجاج)، وقد يكون شديداً جداً مما يحول دون إمكانية إجراء تنظير الشرج أو حتى المس الشرجي الإصبعي. قد تظهر الشقوق أحياناً بالتأمل الخارجي فقط. وتكون غالباً على الخط الناصف الخلفي، عمودية على الخط المشرشر وصغيرة.

وجود الشق الشرجي في الجانبين يستدعي البحث عن أسباب أخرى، جهازية، أدت إلى حدوث هذا الشق.

عندما يصبح الشق مزمناً فإنه يترافق بتشكل حليمة

ليفية جلدية خارجية فوقه مباشرة وتدعى الحليمة الحارسة أحياناً. كما تتشكل حليمة من نسيج فرط تصنع في القسم القريب من الشق عند الخط المشرشر.

التدبير العلاجي

بادئ ذي بدء يجب نصح المريض بالحمية الغنية بالألياف والسوائل بهدف جعل البراز طرياً سهل المرور، وإن لزم الأمر يمكن استخدام بعض الملينات. كما أنه لابد من استخدام بعض المراهم الموضعية ذات الخواص المخدرة مثل: الليدوكائين أو البنزوكائين، إضافة إلى المغاطس الفاترة. يساعد كل ذلك على تخفيف الألم وإرخاء المصرة الشرجية المتشنجة. باتباع هذه التعليمات وحدها تشفى معظم الشقوق الشرجية الحادة خلال ٤-٦ أسابيع. هذه المدة الطويلة قد لاتكون مقبولة لدى المريض مما يستدعي اللجوء إلى وسائل علاجية أخرى إضافية.

في الشقوق المزمنة يمكن اللجوء إلى الجراحة لتخفيف مقوية المصرة الشرجية. الإجراء المفضل هو خزع المصرة الشرجية الداخلية الجانبي، وتصل نسبة النجاح إلى ٩٥٪. يمكن أيضاً إجراء خزع مصرة خلفي مع استئصال الشق، بيد أن هذا يترافق مع مضاعفات أكثر، كما يمكن أن يؤدي إلى تشكل فجوة في جدار الشرج تترافق مع نز شرجي مخاطي مستقبلاً، الأمر الذي سيسبب إزعاجاً دائماً للمريض. الطريقة الثالثة هي التوسيع الإصبعي تحت التخدير الموضعي، إذ توسع المصرة بمقدار ٦ أصابع. هذا الإجراء أقل نجاحاً من خزع المصرة كما أنه يترافق مع سلس غائطي أو غازي بنسبة أكبر.

يمكن استخدام مراهم موضعية لإرخاء المصرة الشرجية مما يساعد أيضاً على شفاء الشق. تم تجريب مرهم النتروغليسيرين ٠,٢٪ Nitroglycerin في عدة دراسات، فأظهرت نتائج جيدة في شفاء الشق بإنقاص ضغط استرخاء المصرة الأعظمي وزيادة التوعية الدموية للشرج. التأثير الجانبي الرئيسي المحدد كان الصداع الذي يحصل حتى عند استخدام كميات قليلة من المرهم. لهذا السبب تم دراسة أدوية أخرى مثل مرهم النفدبين Nifedipine والديلتيازم Diltiazem التي كانت فعالة أيضاً من دون إحداث صداع مرافق.

الإجراء الأخير الذي يمكن استخدامه هو حقن ذيفان البوتولينيوم botulinum toxin في المصرة مباشرة عبر الجلد ما حول الشرج.

أظهرت الدراسات المقارنة نسبة نجاح عالية (٨٠-٩٠٪) لهذا الإجراء تفوق نسبة نجاح مرهم النتروغليسيرين. كما أن تأثيراته الجانبية قليلة جداً إذ يندر أن يصاب المريض بسلس غائطي مؤقت.

الخلاصة: هي أن خزع المصرة هو الأكثر فعالية إنما أعلى كلفة وأكثر مضاعفات (سلس غائطي بنسبة ٨٪)، يليه حقن البوتولينيوم، ثم استخدام المراهم المرضية للمصرة. ينصح باتباع تسلسل تدريجي في استخدام هذه الوسائل العلاجية بدءاً من المراهم الموضعية، على أن تتبع بحقن البوتولينيوم عند فشل المراهم، وتترك الجراحة آخر حل تجنباً لمضاعفاتها المحتملة.

علينا أن نتذكر:

- **تعد البواسير والشقوق الشرجية من الأمراض الشائعة جداً. وهما ينجمان عن كل من الإمساك أو الإسهال.**
- **لابد من إجراء الفحص الشرجي بمنظار الشرج للتمييز بين البواسير الداخلية والخارجية والشقوق الشرجية ونفي الأسباب الأخرى.**
- **تراوح أعراض البواسير والشقوق الشرجية بين الألم والنزف والحكة وهبوط البواسير.**
- **يختلف العلاج حسب التشخيص. تعالج البواسير الخفيفة الدرجة بالحمية وضبط عادات التغوط والمعالجات الموضعية (كالمراهم والتحاميل والمغاطس الفاترة). يمكن اللجوء إلى الربط أو التصليب أو الأشعة تحت الحمراء أو الليزر أو التخثير الكهربائي في البواسير الداخلية المتقدمة الدرجة و بنسب نجاح متفاوتة.**
- **تبقى الجراحة العلاج الأمثل للبواسير من الدرجة الثالثة والرابعة. بيد أنه لايلجأ إليها عادة إلا في حالات قليلة (١٠٪ فقط).**
- **عند معالجة الشقوق الشرجية يجب تجنب المراهم الحاوية الستيروئيدات القشرية واستخدام مرهم النتروغليسيرين أو حاصرات الكلس لما لها من دور في إرخاء المصرة الشرجية. كما أثبت حقن ذيفان البوتولينيوم نجاحاً في علاج الشقوق الشرجية.**
- **وتبقى الجراحة (خزع المصرة الشرجية) الحل الأخير مع الانتباه لاحتمال حدوث السلس الغائطي في ١٠٪ من الحالات.**

الخراجات حول الشرج والنواسير الشرجية

عصام العجيلي

ينظر عادة إلى الإصابة بالخراج حول الشرج والنواسير الشرجية Perianal absces and fistulas على أنهما آفة واحدة تسمى في شكلها الحاد خراجاً، وفي شكلها المزمن ناسوراً. ولفهم آلية حدوثهما وتوزعهما التشريحي يحسن أخذ فكرة موجزة عن تشريح الناحية. يتكون قاع الحوض من أسطوانتين قمعيتين تحيط إحداهما بالأخرى. تتألف الأسطوانة الداخلية من النهاية السفلية للطبقة العضلية الدائرية لجدار المستقيم التي تتسمك حذاء نهايتها لتشكل المصرة الباطنة. أما الأسطوانة الخارجية فتتكون من المصرة الظاهرة تدعمها العضلات الرافعة للشرج والعانية المستقيمية. هذه العناصر التشريحية تترك بينها مسافات يمكن للخراج أن يشغل إحداها. وتقسم هذه المسافات أفقياً إلى المسافة بين المصرتين والمسافة وحشي المصرة الظاهرة أو المسافة الوركية المستقيمة، وهذه المسافة الأخيرة تقسم أيضاً إلى المسافة فوق العضلة رافعة الشرج والمسافة تحتها.

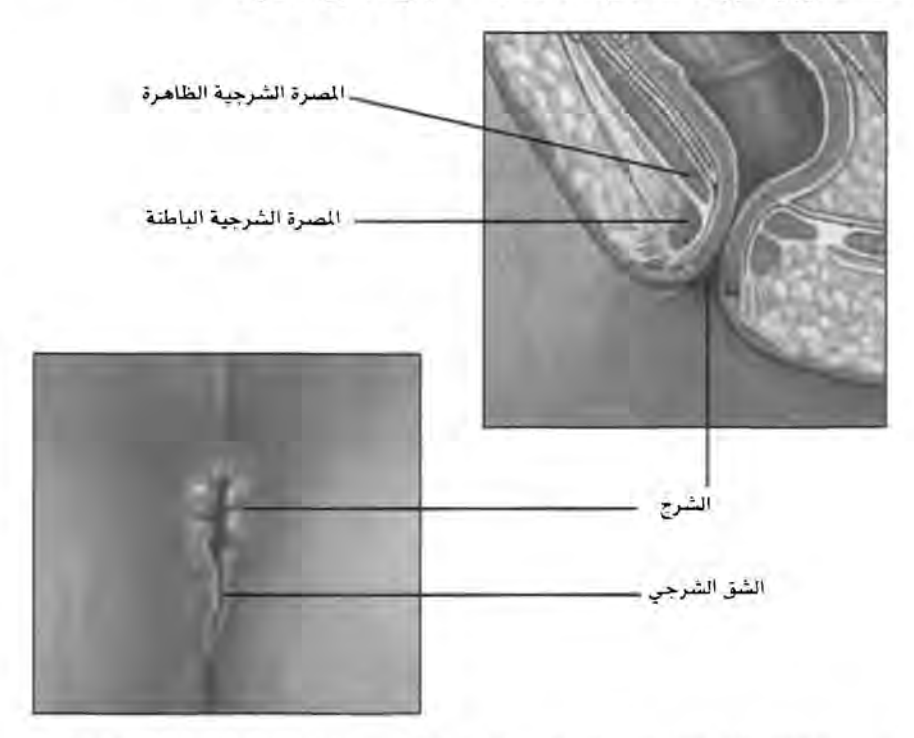
يمكن لأي خراج في إحدى هذه المسافات أن يكون وحيد الجانب أيسر الخط المتوسط أو أيمنه، أو أن يكون ثنائي الجانب محيطاً بالقناة الشرجية عبر الخط المتوسط مشكلاً ما يسمى بالخراج بشكل نعل الفرس.

تحوي القناة الشرجية الغدد الخبيئية التي تصب قنواتها في فتحات متوضعة حذاء الخط المسنن. يبدأ الخمج عادة في هذه الغدد بعد انسداد قنواتها إما بجسم أجنبي أو كتلة برازية أو بسبب رضي. وبعد تشكل القيح يأخذ بالانتشار نحو إحدى المسافات السابقة حيث يتظاهر بأعراضه المعروفة.

الأعراض والتشخيص

في المرحلة الحادة يشكو المريض موضعياً من عرضين رئيسيين هما الألم والانتباج في ناحية الشرج، ومن أعراض عامة كالحرارة وما يرافقها من توعك ونقص شهية وعرواءات. يزداد الألم عند الجلوس والحركة والسعال والعطاس. قد يشكو المريض من نوب إسهال أو خروج مفرزات قيحية أو قيحية دموية عن طريق الشرج.

أما في المرحلة المزمنة: فيذكر المريض قصة خراج حول الشرج انبثق عفوياً أو شق جراحياً واندمل، لكن فوهته ظلت تنز على نحو مستمر أو متقطع. قد يتصاحب وجود فوهة الناسور هذه والنز المستمر بحكة أو ألم في أثناء التغوط أو بنزف قليل الكمية.



الشكل (١) صورة تشريحية تظهر القناة الشرجية والمصرتين الظاهرة والباطنة، وأخرى تظهر شقاً شرجياً قد يكون مدخلاً جرثومياً يؤدي إلى حدوث الخراجات والنواسير

الفحص الفيزيائي

في المرحلة الحادة تلاحظ علامات الخراج المعروفة وهي الألم والانتباج والاحمرار والحرارة الموضعية، يضاف إليها في مرحلة متقدمة التموج وهو علامة يجب عدم انتظارها حتى وضع التشخيص لتأخر ظهورها في هذه الناحية، كما قد يغيب الانتباج في ناحية العجان إذا كان الخراج عميقاً، وفي هذه الحالة يشعر به المريض بالمس الشرجي الذي يكون شديد الإيلام. وقد يكون متعذراً مما يتوجب معه إجراؤه تحت التخدير العام. وقد تكشف بفحص البطن علامات تخرش صفاقي في الخراجات العميقة التي تلامس قاع الحوض.

أما في المرحلة المزمنة فتشاهد بالفحص الفوهة الخارجية وسط ارتفاع خفيف ومحاط بقليل من النسيج الحبيبي. يسيل من هذه الفوهة نز قيحي أو قيحي دموي. ومن المفيد لدى الفحص تعيين مكان الفوهة وعددها وبعدها عن فوهة الشرج.

بجس الجلد: يشعر أحياناً بحبل قاس تحت الجلد يمثل المجرى الليفي للناسور.

وبالمس الشرجي: قد يشعر من خلال الغشاء المخاطي بهذا المجرى الليفي كما قد يشعر بالفوهة الداخلية أو ببروز. كما يمكن سبر مجرى الناسور بوساطة مسبار خاص يدخل في الفوهة الظاهرة ويوجه بلطف نحو الباطنة، وقد يستعان لكشف هذه الفوهة بحقن مادة ملونة كزرقة الميتلين أو الهواء. كما يفيد تنظير الشرج والمستقيم في تعيين مكان الفوهة الباطنة وفي معرفة حالة الغشاء المخاطي والكشف عن أي آفة مرافقة أو مسببة كداء كرون مثلاً.

الدراسة الشعاعية: قليلة الفائدة وتستطب لدى بعض المرضى المصابين بنواسير عميقة متعرجة. وتجري بحقن مادة ظليلة ضمن مجرى الناسور لرسمه، كما يستعان أحياناً بالحقنة الباريتية في الحالات التالية:

- عند وجود أعراض معوية تشير إلى مرض مسبب أو مرافق.
- في حال النكس المتكرر.

الجرثوميات

إن زرع مفرزات الناسور وكشف العامل الجرثومي قليل الفائدة في تدبير هذه الحالة لأن العلاج أولاً وأخيراً هو الجراحة. أما بالنسبة إلى الصادات فهي غير فعالة إلا في المرحلة الحادة ودورها قليل وغير مهم في الحالات المزمنة، ولكن إعطاءها يصبح ضرورة لدى السكريين والرثويين والمصابين بالأدواء الصمامية في القلب لحمايتهم من التهاب الشغاف الجرثومي وكذلك في المضعفين مناعياً.

المعالجة

وهي في المرحلة الحادة كمعالجة أي خراج في أي مكان من البدن: أي التفجير ومبكراً حتى قبل ظهور التموج خوفاً



الشكل (٢) ناسور حول الشرج متشعب يمر عبر المصرة

من امتداد الخمج إلى مسافات خلوية أخرى، ولاسيما أن علامة التموج تتأخر بالظهور وخاصة في التوضعات العميقة.

يتم التفجير إما عبر الغشاء المخاطي للمستقيم أو عبر الجلد وذلك حسب التوضع التشريحي للخراج ومكانه نسبة إلى العضلات الرافعة للشرج، وقد يستوجب الأمر خزع المصرة الباطنة في الخراجات بين المصرتين. أما في الخراجات بشكل نعل الفرس فيجب إجراء أكثر من شق بحسب الشكل التشريحي للخراج.

من الأمور التي هي موضع النقاش هو ما إذا كان من المستحسن استئصال الناسور في المرحلة الحادة أم يكتفى بالتفجير ويترك أمر الاستئصال إلى مرحلة متأخرة بعد أن تخف الوذمة وتهدأ الحالة الالتهابية؟. يبدو أن أكثر الجراحين يميلون إلى الحل الثاني ولاسيما أن عدداً من المرضى- قد يصل إلى الثلث أو حتى الثلثين - قد لا يحتاج إلى هذه المرحلة الثانية ويتم الشفاء بعد العمل الأول فقط.

وفي الحالة السريرية الخاصة من خراجات حول الشرج والتي تسمى بالتهاب النسج الرخوة النخري ومنها يمتد الخمج إلى مسافات واسعة وبسرعة: فإن المعالجة تكون بإجراء شقوق واسعة مبكرة مع تنضير واسع ومتكرر للأنسجة المتموتة، وبالمعالجة بالصادات الواسعة الطيف بمقادير عالية.

أما في المرضى المصابين بابيضاض الدم مع خراج حول الشرج فإن الإنذار سيئ بسبب المقاومة المتدنية وتأخر الاندمال خاصة إذا كانت المحببات أقل من ألف في الميلمتر المكعب، كما أن شق الخراج وتفجيره في هذه الفئة الأخيرة لا يحسن الحالة العامة.

أما معالجة الحالات المزمنة أي معالجة الناسور حول الشرج فهي دوماً جراحية: لأن الاندمال العفوي نادر جداً: ولأن النواسير المهملة تتعرض للاحتباس ولتكرر الهجمات الحادة إضافة إلى نسبة ضئيلة من تسرطن مجرى الناسور.

إن الهدف من المعالجة هو شفاء الناسور مع أقل نسبة من النكس وأقل نسبة من اضطرابات التغوط، وفي أقصر مدة زمنية ممكنة. وللوصول إلى ذلك يجب تعيين الفوهة الباطنة وتحديد مجرى الناسور جيداً، ثم تحديد علاقة هذا المجرى برافعات الشرج والعمل على قطع أقل ما يمكن من العضلات التي تشترك في الآلية المصرية. وقبل إجراء العمل الجراحي يجب تحديد درجة استمساك المصرة الشرجية وتحذير المريض وإعلامه: لأن جراحة النواسير الشرجية ذات سمعة سيئة بسبب العقابيل المحتملة بعد العمل الجراحي.

معالجة النواسير الشرجية في داء كرون:

هذه النواسير غالباً ما تكون شديدة التشعب عميقة المجرى وتصيب المصرة وتخترقها بدرجات مختلفة، كما قد تكون متعددة. يجب الانتباه إلى أن هؤلاء المرضى لديهم استعداد لتأخر الاندمال وخاصة إذا كانت جروحهم واسعة، كما أن هذه النواسير بسبب صفاتها السابقة الذكر، كثيراً ما تعرض أصحابها إلى عدم استمساك الغائط أو إلى نقص فيه. وفي النواسير المتعددة أو البعيدة عن الشرج والتي تخترق المصرة عالياً قد يكون بتر المستقيم وإجراء شرج مضاد للطبيعة هو الحل الأمثل.

ولابد من القول: إن المصابين بداء كرون قد يصابون كباقي الناس بناسور حول الشرج لا علاقة له بالداء، يجب أن يعالج في هذه الحالة المعالجة الاعتيادية.

قد يصاب المرضى في عواقب العمل الجراحي ببعض المضاعفات أهمها احتباس البول المؤقت والنزف وهجمة بواسير حادة وخثرات باسورية وعدم استمساك الغائط والتهاب النسيج الخلوي المنتشر والمنخر، والنكس.

إن الهاجسين المهمين في جراحة النواسير الشرجية هما: النكس وعدم الاستمساك. ولابد من التذكير أن المبالغة في الاستئصال تعطي ضمانة أكبر ضد النكس لكنها تترافق بنسبة أعلى من عدم الاستمساك والعكس صحيح أيضاً.

علينا أن نتذكر:

● التشخيص الباكر للخراجات حول الشرج وخاصة العميقة منها قد لايكون ممكناً إلا بالمس الشرجي الذي يكون عادة شديد الإيلام.

● بعد شق الخراج حول الشرج أو انفجاره العفوي ينقلب غالباً إلى مجرى ناسوري يحتاج إلى العمل الجراحي لاحقاً لاستئصاله، أما الشفاء العفوي فهو قليل المصادفة.

● السبب الرئيس في نكس النواسير الشرجية هو عدم التمكن من استقصاء مجرى الناسور وتحديده كاملاً، وبقاء قسم منه أو شعبة منه.

- النواسير التي تمر عبر العضلة رافعة الشرج تطرح مشكلة في علاجها وقد تحتاج إلى إجراء العمل الجراحي في عدة أزمنة.
- في النواسير الناكسة يساعد تصوير مجرى الناسور الظليل المشرك بالتصوير المقطعي المحوسب على وضع خطة العلاج.
- تزداد صعوبة العمليات وإنذارها في حال النكس وتزداد أكثر في النكس المتكرر. لذا يستحسن تحديد مجرى الناسور والتعامل معه منذ المحاولة الأولى.

الأمراض الهضمية المنتقلة جنسياً

دعد دغمان

حدث في العقدين الأخيرين تطور مهم في دراسة الأمراض الخمجية تركز خاصة على حقل الأمراض المنتقلة جنسياً sexually transmitted diseases، بعد تعرُّف عوامل مرضية ومتلازمات حديثة وظهور مقاومة في بعض العوامل المرضية كانت حساسة سابقاً للعلاج.

يشمل طيف الأمراض المنتقلة جنسياً ٥٠ متلازمة سريرية على الأقل، ينجم أغلبها عن أكثر من ٥٠ جرثوماً أو فيروساً أو طفيلياً.

وفيما يلي **أهم هذه المتلازمات** مع الإشارة إلى أن الأشكال اللاعرضية أو قليلة الأعراض شائعة الحدوث.

١- المتلازمة الإفرازية:

تكون فيها الإفرازات من الإحليل أو من المهبل مع عسر تبول، وتشاهد خاصة في حالة الخمج بالنيسريات، والمتدثرات، ويترافق الخمج والحلأ herpes أحياناً مع إفرازات إحليلية مخاطية ومع عسر تبول.

٢- متلازمة القرحة التناسلية:

من أهم أسبابها:

أ- الحلأ من النمطين ١ و٢.

ب- الإفرنجي الأولي.

ج- أسباب أقل شيوعاً: القريح chancroid والورم الحبيبي اللمفي الزهري والورم الحبيبي الأربي.

٣- الداء الالتهابي الحوضي:

ويشمل التهاب الملحقات والتهاب باطن الرحم ويشاهد في سياق الإصابة بالسيلان البني والمتدثرات، وقد يكون الخمج تحت سريري ومن الصعب تشخيصه.

٤- المتلازمات الجلدية:

أكثر التظاهرات الجلدية هي الثآليل التناسلية واللقموم condyloma الناجم عن فيروس الورم الحليمي البشري. ومن الممكن ظهور اندفاعات جلدية في الإفرنجي الثانوي أو في السيلان، كما يمكن أن يشاهد الجرب وقمل العانة.

٥- المتلازمات الهضمية المصادفة في سياق الأمراض المنتقلة جنسياً:

أ- المتلازمة الشرجية:

يشتكي فيها المريض من ألم شرجي مختلف الشدة مع نزّ وحكة. وقد يكون منظر الآفة موجهاً نحو التشخيص: التنبتات التي تعود إلى الورم الحليمي أو اللقموم، ونادراً ما تعود إلى الإفرنجي الحطاطي التآكلي، أو قد تكون مرحلة متأخرة من الإفرنجي الثانوي ويندر أن تعود إلى الورم الحبيبي اللمفاوي الزهري بشكله المستقيمي الساد.

توجه التقرحات نحو التفكير في القرح الإفرنجي، ويوحي وجود آفات متعددة بالإصابة بالحلأ أو الإفرنجي الثانوي.

ب- المتلازمة المستقيمية

تتصف بألم ومغص وزحير وحاجة كاذبة إلى التبرز ونزٍ من الشرج مخاطي أو قيحي أو نزفي. وإذا كانت الإصابة محددة بالمستقيم أظهر التنظير مخاطية طبيعية مغطاة بالقيح تشير إلى وجود داء السيلان أو خمج بالمتدثرات من النوع المناعي D أو K.

وفي حالة التهاب المستقيم المرافق لألم شديد وضخامة عقديه يشك في وجود المتدثرات التي تنتشر آفاتها حتى المستقيم أو في وجود آفات حلئية، ونادراً مايلاحظ قرح الإفرنجي الأولي في المستقيم.

ج- المتلازمة المستقيمية السينية أو القولونية:

قد تترافق المتلازمة المستقيمية وعلامات أخرى تدل على أن الإصابة تتجاوز المستقيم مثل الإسهالات والألم البطني وعلامات عامة مع متلازمة التهابية، ويثبت التشخيص بالتنظير. وقد تكون الإصابة ناجمة عن الأميبة الحالة للنسج أو العطيفات أو الشيغلات أو المتدثرات.

د- التهاب البلعوم المنتقل جنسياً:

من الممكن أن يصاب الفم والبلعوم بالنيسريات البنية (السيلان) والمتدثرات والمشعرات واللولبيات الشاحبة والحلأ البسيط والفيروس الحليمي البشري.

هـ- التهاب ما حول الكبد وما حول الزائدة الدودية:

عزيت هذه المتلازمة عدة سنوات إلى التهاب البوقين السيلاني، أما حالياً فأغلب الحالات تالية لالتهاب البوقين بالمتدثرة الحثرية، وتكون الأضداد مرتفعة بشدة في حال التهاب ما حول الكبد. تشاهد هذه المتلازمة في ٣-١٠٪ من النساء المصابات بالداء الالتهابي الحوضي، وتدعو الأعراض إلى الشك في التهاب مرارة حاد، ويتم التشخيص بتنظير البطن باكراً. تتصف هذه المتلازمة بألم في المراق الأيمن عند النساء المصابات بالداء الالتهابي الحوضي مع وظائف كبد شبه طبيعية. ويحدث التهاب ما حول الزائدة أيضاً مضاعفة للإصابة بالمكورات البنية أو المتدثرات الحثرية عند النساء

المصابات بالتهاب البوقين.

الأسباب:

١- الخمج بالأوالي:

أ- الأميبة الحالّة للنسج:

الأكياس هي المسؤولة عن العدوى التي تحدث بالممارسات الشاذة وخاصة الطريق الفموي الشرجي: أو بنقل هذه الأكياس إلى الفم بالأصابع التي تلامس الشرج. ومن النادر حدوث مضاعفات جهازية للأميبات المنتقلة عن طريق الجنس: مع أنه ذكر وجود خراجات كبدية عند المصابين بالتهاب قولون بالأميبة الحالة للنسج المنتقلة بالجنس.

يعتمد التشخيص على:

- الفحوص المصلية: كشف الأضداد بطريقة التراص الدموي اللامباشر (IHA) الذي تبلغ إيجابيته ٩٠٪ من حالات الإصابة المعوية العرضية: إضافة إلى اختبار إليزا ELISA الذي يملك حساسية تصل إلى ٩٣٪.
- فحص البراز المباشر: طريقة محدودة قليلة الحساسية لكشف الأميبات وتجرى بعد تمديد البراز وتلوينه باليود.
- تفاعل البوليميراز التسلسلي PCR: يكشف الأميبة الحالة للنسج في البراز، ولكن هذه الطريقة لم تطبق على نحو واسع مع أن حساسيتها تصل إلى ١٠٠٪ .
- التنظير: يمكن الاعتماد على تنظير المستقيم أو القولون مع أخذ خزعة لوضع التشخيص الصحيح.

ب- الجياردية:

تؤلف الجياردية مشكلة خاصة في الأمراض المعدية المعوية المنتقلة بالجنس بسبب كثرة أعداد الحملة اللاعرضيين وانخفاض الجرعة المعدية. وكما هي الحال في الأميبات فهي موجودة على نحو شائع عند ذوي الميول المثلية. تتم العدوى بالطريق الشرجي الفموي وتوجد عادة متشاركة مع العديد من العناصر المعوية الممرضة: والأعراض مختلفة من حالة إلى أخرى وغير نوعية.

هناك عدة طرق للتشخيص هي:

- فحص ثلاث عينات غير متعاقبة من البراز لكشف الطفيلي.
- كشف الأضداد بطريقة إليزا أو طريقة المقايسة المناعية الومضانية، وهي أكثر حساسية من فحص البراز.
- كشف الطفيلي في الرشافة العفجية أو الخزعة العفجية للحالات الملتبسة.

ج- خفية الأبواغ:

هناك كثير من الإصابات اللاعرضية: أما الأعراض الشائعة فهي الإسهال وألم البطن والغثيان والقياء، والحمى الخفيفة مع أعراض تنفسية والتهاب معثكلة.

ويستند التشخيص إلى:

- كشف الطفيلي بفحص البراز مع التلوين المقاوم للحمض أو التلوين بغيمزا.
- اختبار الأضداد الومضاني واختبار إليزا.
- كشف الطفيلي في رشافة العفج أو الطرق الصفراوية.
- فحص خزعة من أنبوب الهضم.

٢- الخمج بالديدان:

يمكن فقط للديدان التي لا تحتاج إلى فترة نضج خارج الثوي أن تنتقل من شخص إلى آخر عن طريق الممارسات الجنسية كما هي الحال في الديدان الدبوسية والأسطوانيات والشريطيات.

أ- السرمية الدودية (الحرقص):

تعيش هذه الديدان في القولون وتضع الأنثى بيوضها على الجلد المحيط بالشرج، وتبقى أغلب الحالات لا عرضية. ومن الممكن أن يشتكي المصاب حكة شرجية. قد تحدث العدوى في أثناء الملامسة الجنسية للأصابع أو في أثناء الملامسة الفموية الشرجية للحملة، ويعتمد التشخيص على تطبيق شريط السلوفان اللاصق على عدة مناطق حول الشرج لتحري الطفيلي.

ب- الأسطوانيات:

الأسطوانية البرازية: تحدث العدوى عن طريق اختراق اليرقات للجلد. وبعد الهجرة عبر الطرق التنفسية تصل إلى الأمعاء الدقيقة حيث تبدأ بتحرير البيوض التي تتحول إلى يرقات مُعدية قد تخترق جدار الأمعاء مسببة حلقة من العدوى الذاتية والحمل المزمن التي تستمر حتى ٣٠ سنة بعد العدوى البدئية في المناطق الموبوءة، ويكون هؤلاء الحملة لاعرضيين. وفي أثناء الممارسة الجنسية عن طريق الشرج قد تخترق اليرقات جلد القضيب مباشرة كما قد تحدث العدوى في ممارسات جنسية شاذة أخرى.

التشخيص: اختبار إليزا لكشف أضداد الأسطوانية البرازية (IgG)، وقد تكشف اليرقات بفحص البراز مباشرة، كما يلاحظ ارتفاع في محبات الحامض مع ارتفاع الكريات البيض في مرحلة الهجرة بطريق الرئتين والارتكاس المرافق.

ج- الشريطيات:

داء الشريطيات العزلاء (الدودة الوحيدة) والمسلحة وداء الأكياس المذنبة: تحرر الشريطيات البيوض الجنينية في الأمعاء وتطرح مع البراز. يمكن لهذه البيوض أن تصل إلى

الفم في أثناء الممارسات الجنسية الفموية الشرجية الشاذة ومنه تنتقل إلى الأمعاء حيث تخرج منها يرقات تخترق جدار الأمعاء لتشكل أكياساً في العضلات والدماغ، وتعرف هذه الحالة بداء الأكياس المذنبة الذي قد يكون لاعرضياً، أو قد يتظاهر بأعراض حسب مكان التوضع. يعتمد تشخيص داء الأكياس المذنبة على فحص الخزعات المأخوذة من مكان توضع الأكياس.

د- محرشفة الغشاء القزمة والصغيرة:

تطرح هذه الشريطية البيوض بالبراز وتتم العدوى في أثناء الملامسة الجنسية الفموية الشرجية.

التشخيص: فحص البراز عدة مرات غير متقاربة لكشف البيوض، كما يمكن اللجوء إلى طريقة التركيز.

٣- الأخماج الجرثومية:

أ- داء الشيغلات:

تحدث العدوى بالملامسة الفموية الشرجية أو الفموية القضيبية أو تنتقل إلى الفم عن طريق الأصابع، وتكون الإصابة غالباً شديدة، وتقاوم الصادات المتعددة، وتكفي جرعة صغيرة عادة لتسبب الخمج.

التشخيص: زرع البراز.

ب- داء السلمونيلات:

ذكر وجود حالات من الحمى التيفية عند الشركاء الجنسيين تمَت فيها العدوى عن طريق الملامسة الفموية الشرجية للحملة اللاعرضيين.

التشخيص: زرع البراز والدم ويستخدم اختبار إليزا وخاصة لكشف الحملة أكثر من استعماله لكشف الإصابة الحادة.

ج- العقديات:

قد يحدث التهاب بلعوم بالعقديات بالملامسة الجنسية الفموية التناسلية بسبب انتقال العدوى من شرج حملة العقديات.

التشخيص: يعتمد على زرع مفرزات البلعوم.

د- العطيفات:

هي الجراثيم الأكثر مشاهدة في المرضى الجنوسيين الذين يشكون من الإسهالات المائية أو المدماة ولديهم كريات بيض بالبراز. وهناك عضويات أخرى شبيهة بالعطيفات تسبب أيضاً الإسهالات، وهي شائعة عند الجنوسيين وعند النساء غير الجنوسيات المصابات بأحد الأمراض المنتقلة جنسياً.

هـ- المفطورات:

شخَص التهاب المستقيم بالمفطورة البشرية عند النساء بوجود أكثر من ١٠ كريات بيض وبوجود المفطورة في المستقيم. تعدّ التهابات المستقيم بالمفطورات عامل خطورة لالتهاب الإحليل بالطريق الجنسي.

٤- التظاهرات المعوية للأمراض الزهرية:

أ- داء السيلان:

- **التهاب البلعوم السيلاني:** غالباً ما يكون لاعرضياً. وقد تكون النتحة البلعومية أو ضخامة العقد اللمفية واضحة في بعض الحالات، وتحدث هذه الإصابة نتيجة العلاقة الجنسية الفموية، وقد يستمر وجود النيسريات البنية بالبلعوم أو بأي مكان بالمخاطية حتى بعد المعالجة ليصبح مصدراً محتملاً للخمج المنتشر بالنيسريات البنية.

يعتمد التشخيص على زرع مفرزات البلعوم أو كشف الدنا بطريقة تفاعل البوليميراز التسلسلي.

- **التهاب المستقيم السيلاني:** يشاهد التهاب المستقيم السيلاني عند الجنوسيين ويترافق وازدياد خطر الإصابة بفيروس عوز المناعة المكتسب بسبب تناقص سلامة البشرة المخاطية.

تشمل أعراض التهاب المستقيم إفرازات مخاطية قيحية مستقيمية، وزحيراً وامساكاً وألماً. ويجب تمييز داء السيلان المستقيمي من الأسباب الأخرى لالتهاب المستقيم (المتدثرة الحثرية، الحلأ البسيط، الإفرنجي).

- **التهاب ما حول الكبد أو متلازمة فيتز. هيو. كيرتيس:** هو التهاب يصيب محفظة الكبد وسطح الصفاق المجاور للكبد ويشاهد عند النساء خاصة. سريرياً يشابه أعراض التهاب المرارة الحاد. تصل النيسريات إلى سطح الكبد بالانتشار المباشر من بوق فالوب المصاب عن طريق جوف الصفاق. وقد ذكر وجود هذه المتلازمة عند الرجال تالية لانتشار النيسريات بطريق الجهاز اللمفاوي أو الدم.

يحدث ارتفاع بالكريات البيض المعتدلة مع ارتفاع سرعة التثفل، وقد ترتفع إنزيمات الكبد قليلاً. ويكون زرع مفرزات عنق الرحم عادة إيجابياً للنيسريات البنية حتى في غياب النجيج.

ب- الخمج بالمتدثرات:

المتدثرات جراثيم تعدّ السبب الأكثر شيوعاً للأمراض المنتقلة بطريق الجنس عند النساء والرجال مع بقاء عدد كبير من المصابين لاعرضيين. وأكثر أشكال الإصابة شيوعاً عند الرجال هي التهاب الإحليل. وفي حال الولادة الطبيعية من أم مصابة قد يصاب الولدان بالتهاب الملتحمة وذات الرئة.

تشمل المتلازمات الناجمة عن الخمج بالمتدثرات التهاب

المستقيم والتهاب ما حول الكبد والورم الحبيبي اللمفي الزهري

ج- **الداء الإفرنجي (السيفلس):**

هو خمج مزمن ناجم عن الإصابة باللولبية الشاحبة مع تظاهرات مرضية متعددة، ويتم التشخيص بالفحوص المصلية وينتقل بالطريق الجنسي مع وجود انتقال عمودي.

التظاهرات الهضمية في الإفرنجي:

× **في الإفرنجي الأولي:** بعد ٢-٣ أسابيع من الحضانة يحدث قرح في مكان الدخول الأولي- وهو المنطقة التناسلية عادة- بطول ١-٢سم مع حواف قاسية مرتفعة غير مؤلمة يترافق وضخامة عقدية لمفاوية ناحيّة ثنائية الجانب، ويشفى تلقائياً في ٣-٦ أسابيع حتى في غياب المعالجة.

- **الإفرنجي الفموي:** قد يتوضع القرح على الشفتين أو في الفم أو على اللسان أو اللوزتين، وهو غير مؤلم ويترافق وضخامة عقد لمفاوية رقبية ثنائية الجانب.

- **الإفرنجي الشرجي المستقيمي:** قد يكون القرح مؤلماً أو غير مؤلم ويترافق وضخامة العقد اللمفاوية المغبنية. وتشبه إصابة المستقيم السرطان وخاصة عندما يصحبها تضخم العقد اللمفاوية خلف الصفاق أو الناحيّة التي توحي بوجود الانتقالات.

- **التهاب المستقيم:** وفيه يحدث نز مستقيمي قيحي، وحرقة شرجية مع وذمة بالمستقيم من دون وجود آفات شرجية بالتنظير.

× **في الإفرنجي الثانوي:**

- **الإصابات المعدية المعوية:** قد يصاب الأنبوب الهضمي بالتقرحات أو بالارتشاحات التي قد يظن أنها لمفومة.

- **التهاب الكبد:** يتصف التهاب الكبد الإفرنجي بارتفاع الفوسفاتاز القلوية مع بقاء ناقلات الأمين طبيعية أو مرتفعة قليلاً مع ضخامة كبدية. ويعتقد أن الإصابة تحدث بعد انتقال الخمج الأولي من إصابة المستقيم إلى الكبد بطريق وريد الباب.

التشخيص:

- الفحص المجهري بالساحة المظلمة: طريقة مباشرة لتشخيص الإفرنجي الأولي والثانوي حيث تكشف اللولبيات في المسحات المأخوذة من الآفات الرطبة بالمجهر ذي الساحة المظلمة: بيد أن فشل الكشف بهذه الطريقة لا ينفي تشخيص الإفرنجي الأولي.

- اختبار الأضداد الومضاني المباشر: وهو نوعي لمستضد اللولبيات الشاحبة وغير مستعمل على نحو واسع.

- اختبار البوليميراز وتفاعله التسلسلي: لم يطبق بعد على نحو واسع.

٤- **الفحوص المصلية:** وتشمل الاختبارات اللولبية وغير اللولبية.

٥- **الخمج بالفيروسات:**

أ- **الخمج بفيروس الحلأ البسيط** (HSV):

تشيع الإصابة بهذا الفيروس في العالم وتكون الإصابة التناسلية غالباً تحت سريرية، لذلك لا ينتبه لها. ويسبب النمط I منها الآفات الفموية: في حين ينجم عن النمط II أغلب الآفات التناسلية والشرجية والمستقيمية.

أشكال الإصابة الهضمية بفيروس الحلأ البسيط:

- **الحلأ الشفوي:** وعامله HSV-1، ويمكن أن يصيب أيضاً الناحية التناسلية والكبد والعين والجهاز العصبي المركزي.

- **التهاب الفم واللثة والبلعوم:** وهي الأعراض السريرية الأكثر حدوثاً للنوبة الأولى من خمج الفيروس HSV-1.

- **التهاب المريء بفيروس الحلأ البسيط:** ويشاهد في حال نقص المناعة ويترافق وعسر بلع وألماً خلف القص أو بلعاً مؤلماً، ويحدث نتيجة الامتداد المباشر من البلعوم أو في أثناء مرحلة إعادة التفعيل، وينتشر الفيروس بطريق العصب المبهم نحو المخاطية.

- **التهاب الكبد:** التهاب الكبد الصاعق هو مضاعفة نادرة للخمج بفيروس الحلأ البسيط وأكثر ما يحدث في حال تثبط المناعة أو عند الحوامل، كما يمكن أن يحدث عند سويي المناعة سواء كان الفيروس من النمط ١ أم ٢. وتشاهد الآفات الوصفية الفموية أو الشرجية في ٣٠٪ من الحالات.

- **التهاب المستقيم:** يسبب فيروس الحلأ البسيط التهاب المستقيم وخاصة عند الجنوسيين، ويشمل التشخيص التفريقي لالتهاب المستقيم الداء السيلاني، والخمج باللولبيات الشاحبة. يشتكي المرضى من الألم الشرجي المستقيمي والنز وتغير عادات التغوط، وقد تترافق الأعراض والحمى والتعب.

قد تكون تقرحات القناة الشرجية متمادية وقد تترافق الإصابة وضخامة عقد لمفاوية في حالات التهاب المستقيم الشديدة، وقد تحدث اضطرابات بولية وآلام عصبية مع مذل في الأليتين وأعلى الفخذين.

التشخيص: يعتمد على المظهر الوصفي للحويصلات **ويتأكد بالاختبارات التالية:**

- زرع الآفات المأخوذة من الحويصلات مع حساسية تصل إلى ٥٠٪ .

- تفاعل البوليميراز التسلسلي على العينات المأخوذة من القرحات التناسلية أو الآفات المخاطية الجلدية ويساعد على كشف الحملة اللاعرضيين.

- الأضداد الومضانية المباشرة: (DFA) direct fluorescent antibody وذلك لكشف فيروس الحلأ البسيط على العينات السريرية.

ب- التهابات الكبد الفيروسية:

- **التهاب الكبد A**: بما أن انتقال العدوى بالتهاب الكبد A يتم عن طريق ابتلاع الفيروس (HAV) المطروح بالبراز: فإن العدوى بهذا الفيروس قد تحصل في سياق الممارسة الجنسية الفموية الشرجية. وتعدّ هذه الطريقة آلية مهمة لاستمرار المرض، وتكون العدوى غالباً في أثناء الدور البادري.

- **التهاب الكبد B**: يوجد الفيروس في السائل المنوي وفي اللعاب، والمفرزات المهبلية، وينتقل بصفة رئيسية عن طريق الجلد المخدوش والأغشية المخاطية السليمة إذا تلوثت بالدم أو بسوائل الجسم المحتوية عليه. وتجدر الإشارة إلى أن قدرة الفيروس على اختراق المخاطية الفموية البلعومية أقل من قدرته على اختراق مخاطية المهبل أو المستقيم. قد تحصل العدوى بالـ HBV بالطرق المختلفة للملامسة الجنسية التي تشمل تماس سوائل الجسم ومفرزاته مع سطوح المخاطيات.

تزداد العدوى عند متغايري الجنس مع ازدياد عدد الشركاء الجنسيين ووجود أمراض أخرى منتقلة جنسياً، وتزداد عند الجنوسيين مع ازدياد مدة الفعالية الجنسية الجنوسية.

- **التهاب الكبد C**: يبقى انتقال الفيروس C بالطريق الجنسي محدوداً. عندما تحدث العدوى عند متغايري الجنس فإن ذلك يرتبط بازدياد عدد الشركاء الجنسيين ووجود إيجابية أضداد HIV.

ج- الأورام اللقمية المؤنفة condylomata acuminata (أو الثآليل التناسلية):

الثآليل الشرجية التناسلية من أكثر الأمراض الفيروسية المنتقلة بالطريق الجنسي شيوعاً. وينجم اللقموم المؤنف عن فيروس الورم الحليمي البشري HPV (human papilloma virus)، وأغلب الإصابات عابرة وتشفى في مدة سنتين. وفي حال استمرار الخمج بوجود عوامل خطورة سريرية أخرى (مثل الإصابة بالـ HIV) فقد يترافق وحدوث سرطان الخلايا الحرشفية. ويوجد أكثر من ٧٠ نمطاً لـ HPV منها نحو ٣٥ نمطاً نوعياً للإصابة الشرجية التناسلية مع قدرة مستبطنة على إحداث الخباثة مثل سرطان عنق الرحم أو الشرج، وتكون الإصابة أكثر شيوعاً عند الأشخاص مثبطي المناعة.

تحدث الإصابة عند النساء بصورة بدئية بالاتصال الجنسي المهبلي، وقد تحدث إصابة الشرج بسبب الامتداد من الناحية التناسلية أو بالاتصال بطريق الشرج. أما عند الرجال فقد يصاب القضيب في أثناء الاتصال الشاذ أو غير الشاذ مع أن أغلب الإصابات تصادف عند الجنوسيين.

إن انتشار اللقموم أكثر حدوثاً عند المرضى إيجابيي HIV أو من لديهم أشكال أخرى للأمراض المنتقلة جنسياً، وتختلف الأعراض حسب توضعها؛ إذ إن المرضى ذوي العدد القليل من الثآليل هم لاعرضيون. في حين تلاحظ عند بعضهم الآخر حكة ونزف وحرق وألم وإفرازات مهبلية، كما أن بعض اللقمومات الكبيرة الحجم قد تعوق عملية التغوط أو الاتصال الجنسي أو الولادة أو قد تسبب تضيق الشرج.

التشخيص: يتم التشخيص بالمنظر العياني للآفة التي تكون بلون الجلد ويمكن تطبيق حمض الخل الذي يغير لون الآفة نحو الأبيض ويسهل تمييزها لكنه غير نوعي. وتجرى الخزعة في حالات الشك وفي الآفات الكبيرة وإذا كانت الآفة غير وصفية.

د- الخمج بالفيروس المضخم للخلايا cytomegalovirus:

يسبب الفيروس المضخم للخلايا عادة إصابة حادة لاعرضية أو قليلة الأعراض عند سويي المناعة، في حين تكون الإصابة متعددة الأعراض عند مثبطي المناعة، وقد تشمل إصابة رئوية، التهاب دماغ، التهاب كبد مع تقرحات معدية ومعوية، وقد تترافق وخطر حدوث عدد كبير من الوفيات.

قد يتظاهر الخمج عند سويي المناعة بشكل متلازمة كثرة الوحيدات mononucleosis syndrome وهي الإصابة الأكثر شيوعاً. وكغيره من فيروسات عائلة الحلأ البسيط فإن الخمج بالفيروس المضخم للخلايا يبقى خفياً بعد شفاء الخمج الحاد.



الشكل (١)
تقرح واسع وعميق في القسم الداني من المريء ناجم عن الفيروس مضخم الخلايا عند مريض مصاب بمتلازمة عوز المناعة المكتسب

وينجم الشكل الثانوي إما عن إعادة تفعيل هذا الفيروس الخفي وإما عن عودة الخمج من جديد بعد التعرض لذرية جديدة. ينتشر خمج هذا الفيروس في العالم مع إيجابية أضداده بنسبة تراوح بين ٤٠-١٠٠٪ من البالغين، وتزداد هذه النسبة وإيجابية الأضداد النوعية مع تقدم العمر. يوجد الفيروس في كل مفرزات الجسم كالبول والدم والسائل المنوي والدمع وحليب الثدي كما يوجد في البلعوم وعنق الرحم، ويستمر وجوده عدة سنوات بعد الشفاء من المرحلة الحادة للمرض.

ويعتمد تشخيص الإصابة الحادة على إيجابية IgM النوعي أو ازدياد الأضداد من نوع IgG بمعدل أربعة أضعاف في عيّنة مزدوجة أخذت بفاصل ٢-٤ أسابيع.

هـ - فيروس عوز المناعة المكتسب (HIV):

يوجد فيروس عوز المناعة المكتسب في الدم والسائل المنوي ومفرزات المهبل وعنق الرحم عند المصابين بهذا الخمج، ويمكن أن ينتقل إلى الآخرين بوساطة الدم كما في حالة الزرق بالإبر الملوثة أو نقل الدم الملوث أو أحد مشتقاته، بيد أن معظم الحالات تحدث نتيجة للاتصالات الجنسية.

الأعراض الهضمية هي أكثر الأعراض المرضية مصادفة عند المصابين بهذا الخمج، فقد بيّن العديد من الدراسات أن ٥٠-٩٣٪ من المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب يبدون أعراضاً هضمية صريحة في أثناء مسيرة المرض. وأهم هذه الأعراض الهضمية الإسهال وعسر البلع ووجع البلع والأعراض الكبدية الصفراوية، يضاف إلى ذلك الأعراض العامة الأخرى كالقهم ونقص الوزن والوهن.

- **الإسهال:** هو العرض الأكثر مصادفة في هذه المتلازمة ويأخذ سيراً مزمناً وسببه الإصابة بأحد الأخماج التي يؤهب لها الخلل الذي يصيب جهاز المناعة المعوي، وكثيراً ما يأخذ هذا الإسهال شكلاً وخيماً بسبب ضعف المناعة. أما العوامل الممرضة المسؤولة عن هذه الأخماج فمتعددة منها الأوالي (الجياردية) والفيروس المضخم للخلايا وفيروس الحلأ

مكان المرض	العرض الرئيسي
عام	نقص وزن، نقص شهية
الفم	ألم، تقرح، تورم
المريء	ألم في أثناء البلع، عسر البلع، ألم خلف القص
الأمعاء الدقيقة	إسهالات مائية مهمة، ألم، سوء امتصاص
الأمعاء الغليظة	إسهالات مدماة ذات حجم غير محدود، ألم

الجدول (١) التظاهرات المعدية المعوية المرتبطة بفيروس عوز المناعة المكتسب

البسيط... والجراثيم (السلمونيلة والشيغلة والعطيفة والمتفطرة...) والفطور (النوسجات...).

- **عسر البلع ووجع البلع:** عرضان شائعان عند المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب؛ سببهما التهاب المريء الذي ينجم في معظم الحالات عن الخمج بالمبيضات البيض، وقد يسببه أحياناً الفيروس المضخم للخلايا أو فيروس الحلأ البسيط.



الشكل (٢)
يشاهد في المريء العديد من الصفائح البيضاء ناجمة عن التهاب المريء بالمبيضات البيض عند مريض مصاب بمتلازمة عوز المناعة المكتسب

- يبدي أكثر المصابين بمتلازمة عوز المناعة المكتسب **ضخامة كبدية** مع اضطراب في اختبارات وظيفة الكبد، ومن المرجح أن الأخماج الانتهازية هي سبب حدوث هذه الاضطرابات، وقد تسببها أحياناً الأورام التي تظهر في الكبد في سياق الإصابة بهذه المتلازمة مثل «غرن كابوزي» و«اللمفومة». أما الأخماج التي تسبب إصابة الكبد فأهمها الفيروس المضخم للخلايا والمتفطرة الطيرية والمستخفيات والنوسجات والعصيات السلية. وتعد الإصابة بالسلّ خارج الرئتين أحد المعايير المعتمدة في تشخيص هذه المتلازمة؛ إذ يراوح معدل وقوع الخمج السلّي عن المصابين بها ما بين ٢٥-٧٠ ٪ من الحالات.

المكان	الأسباب المهمة
المريء	المبيضات، الحلأ البسيط، الفيروس المضخم للخلايا، غرن كابوزي، تقرحات قلاعية.
الأمعاء الدقيقة	خفية الأبواغ، مكروية الأبواغ، الجياردية، الفيروس المضخم للخلايا.
الأمعاء الغليظة	السلمونيلة، الفيروس المضخم للخلايا، خفية الأبواغ، المطثية العسيرة، العطيفات، غرن كابوزي.
الطرق الصفراوية	خفية الأبواغ، الفيروس المضخم للخلايا، مكروية الأبواغ.
الكبد	التهاب الكبد B وC، الفيروس المضخم للخلايا، سمية دوائية، متفطرة سلية.

الجدول (٢) الممرضات المسببة للأعراض الهضمية المرافقة لـ HIV

٦- التهاب المستقيم الخمجي الكاذب:

قد يتظاهر عند المرضى الذين لديهم أعراض إصابة مستقيمية مع وجود علاقة جنسية شرجية بشكل أعراض لا خمجية.

التهاب المستقيم الرضّي: يمكن أن تدخل المستقيم أنواع مختلفة من الأجسام الغريبة سواء في سياق علاقة جنوسية أم مغايرة الجنس، وهذا ما قد يؤهب لحدوث التهاب ثانوي، كما تدخل اللولبية الشاحبة من منطقة الرض.

في حال حدوث تمزق شرجي سطحي يعالج بجعل البراز طرياً مع بعض المغاطس وأحياناً إعطاء حقن كورتيزون مع الحذر (بسبب الخوف من انتشار عنصر ممرض غير مكشوف). وفي حال وجود خمج نوعي تلاحظ إيجابية كثيرات النوى في اللطاخة المأخوذة من المستقيم بعد التلوين بالغرام.

الجدول (٣) معالجة أهم الأمراض الهضمية المنتقلة جنسياً	
داء السيلان:	ceftriaxone ١٢٥ مغ/عضلياً. شفاء ٩٨,٩٪ (خمج بلعومي وشرجي مستقيمي) cefixime ٤٠٠ مغ/فموياً (جرعة وحيدة في السيلان المستقيمي أو البولي التناسلي) **في حال التحسس للبنسلين والبيتالاكتام:** azithromycin ٢غ فموياً. spectinomycin ٢ غ/عضلياً **في التهاب المستقيم:** ceftriaxone ١٢٥ مغ/عضلياً. doxycycline ١٠٠ مغ × ٧/٢ أيام
الداء الإفرنجي:	penicillin ٢,٤ مليون وحدة/عضلياً/ أسبوعياً مدة ٣ أسابيع **في حال التحسس للبنسلين:** doxycycline ١٠٠ مغ ×٢ فموياً/ ٢٨ يوماً أو ceftriaxone ١ غ/وريدياً أو عضلياً/١٠ - ١٤ يوماً
الحلأ البسيط التناسلي:	**نوبة أولى:** acyclovir ٤٠٠ مغ × ٧/٣ - ١٠ أيام. famciclovir ٢٥٠ مغ × ٧/٣ - ١٠ أيام. valacyclovir ١ غ ×٧/٢ - ١٠ أيام. **معالجة عودة الأعراض:** acyclovir ٨٠٠ مغ × ٣/فموياً/يومان. famciclovir ١٢٥ مغ × ٢/فموياً/٣ - ٥ أيام. valacyclovir ٥٠٠ مغ × ٢/فموياً/ ٣ أيام.
المتدثرات الحثرية:	azithromycin ١ غ /فموياً/ جرعة وحيدة أو doxycycline ١٠٠ مغ × ٧/٢ أيام للحالات الحادة. **ومن البدائل:** ofloxacin ٣٠٠ مغ × ٢ - ٧ أيام أو levofloxacin ٥٠٠ مغ / ٧ أيام. erythromycin ٥٠٠ مغ × ٤ / ٧ أيام.
الورم الحبيبي اللمفي الزهري:	doxycycline أو minocycline ١٠٠مغ × ٢/ ٢١ يوماً أو tetracycline ٥٠٠ مغ × ٢١/٤ يوماً. بديل erythromycin ٥٠٠ مغ × ٤/ ٢١ يوماً **معالجة تضيق المستقيم:** توسيع مستقيم دوري، تصليح جرحي

الثآليل الزهرية:	**أ - معالجة كيمياوية:** **١- ٠,٥ ٪ podophyllin محلول أو هلام/تطبيق موضعي مرتين يومياً/٣ أيام ثم استراحة ٤ أيام تعاد ٤ مرات.** **٢- ثلاثي كلور حمض الخل: موضعياً أو ثنائي كلور حمض الخل موضعياً.** **ب- جراحة:** **١- معالجة قريّة (بالبرد).** **٢- معالجة بالليزر.** **٣- استئصال.** **معدل النكس:** **بعد المعالجة ٣٠-٧٠٪ في ٦ أشهر يحصل شفاء عفوي في ٣ أشهر في ٢٠-٣٠٪ من الحالات.**

أمراض الصفاق والأوعية الدموية

التهابات الصفاق

عصام العجيلي

يقصد بالتهاب الصفاق Peritonitis إصابة جوف البطن وإصابة السطوح المصلية بالحدثية الالتهابية بأحد أشكالها المتعددة. وهي آفات كثيرة المشاهدة، بالغة الخطورة بسبب اتساع سطح الصفاق وقدرته الكبيرة على امتصاص الذيفانات السمية. ويكون التهاب الصفاق حاداً أو مزمناً وقد يكون موضعاً أو معمماً، كما أنه قد يكون خمجياً إذا كان عامله جرثومياً أو غير خمجي إذا كان العامل إحدى المواد المخرشة أو الكيميائية كالعصارات الهضمية المعدية أو الصفراوية المعثكلية أو العلقات الدموية أو المساحيق الطبية، علماً أن التهاب الصفاق الكيميائي يبدأ كذلك ثم تتوضع فيه الجراثيم ثانوياً وتتكاثر ضمن النتحة الصفاقية فيتحول الالتهاب إلى التهاب جرثومي. ويدعى التهاب الصفاق أولياً عندما لا يوجد سبب ظاهر لذلك وغالباً ما يكون وصول الجرثوم إلى جوف الصفاق في هذه الحالة عن طريق الدم.

التهاب الصفاق الثانوي

سمي كذلك لأنه يتلو إحدى الإصابات البطنية الكثيرة ويعد مضاعفة لها ومن هذه الإصابات ما يلي:

١- **المعدة والعفج:** انثقاب المعدة أو العفج بسبب قرحة أو ورم أو رض كليل أو جارح.

٢- **الأمعاء الدقيقة والغليظة والزائدة الدودية:**

- انثقاب رضي أو نافذ أو انثقاب عفوي.
- أحد آفات الأمعاء الالتهابية كالالتهاب التقرحي أو داء كرون والالتهاب التيفي أو الدرني.
- تقرح ورمي.
- التهاب الزائدة الدودية أو رتج ميكل أو رتج قولوني.

٣- **الكبد والطرق الصفراوية والمعثكلة:**

- التهاب مرارة قيحي أو مواتي، والتهاب صفاق صفراوي، وانثقاب خراجة كبد.
- تنخر المعثكلة الحاد.

٤- **الجهاز التناسلي عند الإناث:**

- التهاب ملحقات.
- إجهاض نتن.
- انتان نفاسي.

٥- **التهاب الصفاق بعد العمل الجراحي:**

- تسريب خياطة المفاغرة.
- جسم أجنبي داخل جوف البطن.
- تلوث جرثومي في أثناء العمل الجراحي.
- رض جراحي لأحد أحشاء البطن أو الطرق الصفراوية أو الحالب.
- استمرار التهاب الصفاق الذي من أجله أجري العمل الجراحي.

أكثر هذه الأسباب مشاهدة التهاب الصفاق التالي للعمل الجراحي تليها الانثقابات ثم التهابات الزائدة الدودية، وذلك على نقيض ما كانت عليه الحالة منذ عدة عقود إذ كان التهاب الزائدة هو السبب الأول ويعود ذلك إلى التشخيص الباكر والعمل الجراحي قبل تطور الحالة نحو التهاب الصفاق.

الجرثوميات:

خلافاً لما هو الحال في التهابات الصفاق البدئية -حيث يكون العامل الجرثومي المسبب وحيداً كالعقدية الحالة للدم أو الرئوية أو البنية - فإن الالتهابات الثانوية تغلب فيها المشاركة الجرثومية لعدة زمر جرثومية من الزمر المعوية العادية كالاشيريكيا القولونية والعقديات البرازية والعنقوديات والمقيحات الزرق والعصيات القولونية والكليبسيلا. ومن اللاهوائيات المطثيات Clostridium والعقديات اللاهوائية والعصوانيات Bacteroides، وإن هذه الأخيرة هي التي تعطي الرائحة الخاصة للقيح بإطلاقها الحموض الدسمة الحرة وليست الاشيريكيا القولونية كما كان يظن.

إن معرفتنا هذه للزمر الجرثومية الأكثر مصادفة تسمح بالبدء بالمعالجة بالصادات قبل الحصول على نتيجة الزرع، فللجراثيم سلبية الغرام يعطى الجنتاميسين أو أحد مشتقات السيفالوسبورين وهذه الأخيرة لاسمية كلوية لها. أما العصوانيات فهي معندة عليهما، في حين تتأثر بالكلندامايسين الفموي أو اللنيكومايسين الوريدي، آخذين في الحسبان تسببهما أحياناً وبالمقادير العالية التهاب أمعاء. كما أنها تتأثر جيداً بالمترونيداتزول ذي التأثيرات الجانبية القليلة.

التشريح المرضي:

تختلف التبدلات التشريحية المرضية المشاهدة تبعاً لعوامل عديدة كمصدر الخمج وشدته، وعمر المريض وحالته العامة ودرجة مقاومته، وسرعة الطرق العلاجية وفعاليتها.

يكون الصفاق محتقناً ومتوذماً وتفرز السطوح المصلية نتحة غزيرة ضمن آلية دفاعية القصد منها تمديد الجراثيم وتمكين وسائل دفاع العضوية من القيام بوظيفتها. تحوي هذه النتحة مادة الفيبرين التي تترسب على هذه السطوح لاصقة إياها مؤدية إلى تحديد مكان الخمج ومحاصرته. لكن هذه النتحة قد تكون هي نفسها سبباً في انتشار الخمج بتسريبها إلى أماكن بعيدة عن البؤرة البدئية، علماً أن هذا الانتشار يمكن أن يحدث عبر الأوعية اللمفاوية أيضاً.

تكون النتحة مصلية في البدء ثم لا تلبث أن تصبح عكرة ثم قيحية صريحة وتتصاحب بعض الحالات بوجود غاز حر في البطن ناجم عن انثقاب حشى أجوف في الغالب أو عن عمل بعض الجراثيم المولدة للغاز في حالات أقل.

تتطور الحالة الالتهابية والنتحة الصفاقية بأحد الأشكال التالية:

١- قد يحدث ارتشاف كامل للنتحة بعد حدوث الشفاء وخاصة إذا أجريت المعالجة مبكراً، وليس من النادر أن يعود جوف الصفاق إلى حالته العذراء كما في بعض حالات انثقاب العفج أو الزائدة مثلاً.

٢- قد يحدث الشفاء وارتشاف النتحة ولكن بعد أن تتعضى الترسبات الليفينية مشكلة التصاقات ليفية بين العرى المعوية وبينها وبين الثرب وجدار البطن. ويساعد كثيراً على تشكلها وجود الأنسجة الناقصة التوعية.

٣- في بعض الحالات لا يحدث الشفاء والارتشاف كاملاً، بل تتمكن أحشاء البطن من تحديد الالتهاب ومحاصرته مشكلة درعاً أو كتلة التهابية تشتمل على الحشى المصاب مع عروة معوية وجزء من الثرب المتوذم والمساريق. هذه الكتلة الالتهابية تتطور إما نحو الارتشاف البطيء والشفاء وإما تتحول إلى خراجة موضعة يجب تفجيرها.

٤- يمكن أن يتحول التهاب الصفاق الحاد إلى التهاب الصفاق المزمن الذي يتصف بوجود خراجات متعددة منتشرة تفصل بينها التصاقات معوية ثربية تتطور في أغلب الأحيان لتسبب انتاناً دموياً أو انسداداً حاداً.

تترافق كل هذه الموجودات بالانسداد الشللي الموضع أو الشامل ذي الآلية المعقدة. ففي حين كان يعتقد أن سببه هو العامل السمي الذيفاني أصبح من المعتقد الآن أن آليته مركبة يسهم فيها التحريض الودي والاضطرابات الاستقلابية كنقص البوتاسيوم وتوسع الأمعاء بالغاز والرض الجراحي.

إن سطح الصفاق الواسع وقدرته العالية على الامتصاص يؤهبان لوصول الذيفانات وحتى الجراثيم إلى الدوران ومنه حدوث الأعراض العامة التي تتطور في مراحلها النهائية نحو الصدمة الإنتانية. وتقدر إيجابية زرع الدم بنحو ٣٠٪ من التهابات الصفاق.

التظاهرات السريرية:

قد يكون البدء حاداً كما في الانثقاب إذ يشعر المريض بألم شديد مفاجئ تتلوه فترة من الهجوع تعاود بعدها الأعراض وتأخذ بالاشتداد. وقد يكون تدريجياً إذا كان تالياً لانتشار بؤرة خمجية بطنية كالتهاب الملحقات أو التهاب الزائدة الدودية أو التهاب الرتوج.

في بعض الحالات تكون الآفة المسببة معروفة مسبقاً كالقرحة العفجية أو داء الرتوج أو التهاب الزائدة أو الملحقات، وأحياناً أخرى لا يكشف السبب إلا بعد فتح البطن. وتشتمل اللوحة السريرية على **الأعراض والعلامات التالية:**

- **الألم:** بدؤه مفاجئ أو تدريجي يختلف من حيث الشدة من الألم الشديد إلى حس الثقل المبهم أو إلى عدم الارتياح كما في التهاب الصفاق التالي لعمل جراحي في البطن، وقد يغيب تماماً وخاصة لدى المرضى المدنفين كبار السن. يختلف الألم أيضاً من حيث التوضع والانتشار لكنه يكون على أشده كلما تم الاقتراب من البؤرة الأكثر إصابة. يتراجع الألم ويخف بتراجع الحالة الالتهابية. ويعد تراجعه بعد العمل الجراحي مشعراً جيداً في حين يوحي استمراره ببقاء شيء من هذه الحالة الالتهابية.

- **القياء:** يتلو الألم من حيث توقيته. يتألف القيء بادئ الأمر من محتويات المعدة ثم يصبح صفراوياً ثم بني اللون ثم برازياً. قد يتأخر ظهور القياء إذا كان المريض على الحمية المطلقة. أما آليته فهي انعكاسية في البدء ثم سمية عند تطور الخمج وفي مرحلة متقدمة يكون سببه الانسداد الشللي.

- **الحمى:** ترتفع الحرارة في الحالات المتدرجة أكثر منها في الحالات المفاجئة كانثقاب القرحة مثلاً حيث يتأخر ظهورها ريثما يظهر الخمج. وفي الإنتانات الصاعقة يمكن أن تنخفض الحرارة. أما في المراحل النهائية فقد لا ترتفع مطلقاً أو تنخفض بسبب انهيار مقاومة الجسم.

- **النبض:** وهو من العلامات المهمة التي تساعد على معرفة تطور الحالة الالتهابية ويؤخذ بالحسبان من حيث سرعته وقوته. تتأثر قوة النبض في البدء فيصبح ضعيفاً ويبقى طبيعياً من حيث السرعة. فإذا اتجهت الحالة نحو التحسن عاد طبيعياً أما إذا مالت نحو الاشتداد ظل ضعيفاً وأصبح سريعاً أيضاً.

النبض والحرارة مجتمعان لهما دلالة كبيرة، فتسرع النبض وانخفاض الحرارة من العلامات الكثيرة السوء، وبالعكس عندما تبدأ الحرارة بالارتفاع والنبض بالتباطؤ دل ذلك على تحسن حالة المريض وتمكن الجسم من تحديد الآفة الالتهابية.

- **التنفس:** يتسرع التنفس ويصبح سطحياً لأن التنفس العميق يثير الألم البطني. ومع تقدم الحالة يصبح من النمط الصدري بسبب تحدد حركات الحجاب.

- **اللسان:** أحمر ورطب في البدء ثم يصبح كتناً وجافاً.

- **التغوط:** هناك ميل نحو توقف المواد البرازية والغازات على الرغم من حدوث الإسهال في بعض الحالات.

- **الحالة العامة:** يحدث الوهط في المرحلة المبكرة بسبب الصدمة الصفاقية في حين يعزى في المراحل الأخيرة للصدمة الانتانية والقصور الجهازي المعمم multiple organ failure.

الفحص السريري: لدى فحص المريض سريرياً **يُلاحظ مايلي:**

- **التأمل:** يميل المريض إلى الاضطجاع الظهري مع عطف الطرفين السفليين على الحوض لتخفيف التوتر من عضلات البطن مما يعطي بعض الراحة. يميل نحو السكون وتحاشي الحركة لأنها تثير الألم. تضعف حركات البطن التنفسية أو تغيب بالآلية نفسها.

- **الجس:** هناك **علامتان** مهمتان: **الإيلام** ويظهر في البدء مكان البؤرة الالتهابية الأولى ثم يتعمم بتعممها، **والتقفع** الذي يشاهد في الحالات الأكثر شدة. وقد تشاهد أحياناً علامتان أخريان: الألم المرتد وهو الألم الذي يظهر عند رفع اليد الجاسة فجأة، والألم الذي يظهر حذاء النقطة المؤوفة عند الضغط على مكان آخر بعيد عنها إضافة إلى توتر البطن الذي يزداد شدة كلما تقدمت الحالة الالتهابية.

أهم هذه العلامات هو التقفع وهو على درجات ففي حين يكون واضحاً لدى النحيفين فهو قليل الوضوح لدى البدينين أو كبار السن والمدنفين أو لدى تناول مقادير كبيرة من المسكنات.

- **القرع:** يكشف لنا وضاحة أو طبلية معممة تشمل أنحاء البطن كافة لامتلاء الأمعاء بالغازات. وقد يتسبب ذلك في تناقص أصمية الكبد كما في انثقاب القرحة مع أن هذه العلامة غير ثابتة على نحو مطلق.

- **الإصغاء:** نقص الأصوات المعوية أو انعدامها وفي الحالات المتقدمة سكون مطلق، على نقيض ما يشاهد في الانسداد الميكانيكي حيث تشتد الحركات المعوية.

تأخذ الأعراض والعلامات السابقة بالاشتداد والتفاقم إذا لم يتلق المريض المعالجة المناسبة، وفي حال فشل هذه المعالجة يزداد الألم ويصبح مستمراً ومنهكاً إلى درجة كبيرة، كما يصبح القيء غزيراً قلسياً لا يترافق بجهد، ويكون قاتم اللون أو برازياً. يضعف النبض ويتسرع. ويندر أن ترتفع الحرارة والأغلب أنها تنخفض لضعف مقاومة الجسم وانهياره. تتوقف المواد البرازية والغازات توقفاً تاماً وتبدأ السحنة الأبقراطية بالظهور نامة عن قرب النهاية بغؤور العينين والنظرة اللامبالية والجلد المبقع المرخم والعرق البارد الذي يغطي الحاجبين والرأس وتصبح الشفتان زرقاوين واللسان بنياً جافاً ومشققاً والأطراف باردة. أما البطن فمتمدد ومتوتر وممض، طبلي بالقرع صامت بالإصغاء عدا انتقال أصوات القلب المتسرع وأصوات التنفس السطحية. قد يظهر المريض واعياً حتى النهاية ولكن في أكثر الحالات يتغيم الوعي بسبب الاضطراب الشاردي والأدوية المختلفة. وعندما يبدأ الوهط الدوراني والكلوي بالظهور تكون المعركة من أجل الحياة قد انتهت. يحدث ذلك غالباً بين اليوم ٥-١٢ وقد يكون قبل ذلك في الحالات الشديدة ٣-٥ أيام وأسرع من ذلك أيضاً في الحالات الصاعقة.

التشخيص التفريقي:

تتظاهر بعض الإصابات البطنية أو خارج البطنية بأعراض وعلامات تشبه كثيراً ما نشاهده في التهاب الصفاق الحاد ويمكن إجمالها بما يلي:

١- بعض الإصابات التنفسية:

- تحدث ذات الرئة القاعدية وذات الجنب وخاصة الحجابية ألماً في القسم العلوي من البطن منتقلاً إليه عن طريق الأعصاب الوربية. وما يميز هذا الألم أنه يشتد بحركات التنفس وأن التقفع المرافق له خفيف الشدة أو غير موجود، كما أن الضغط المتواصل والعميق لا يزيد من شدة الألم. تغلب الأعراض في الطرف الموافق للإصابة الصدرية ويمكن وضع التشخيص الأكيد بإجراء الاستقصاءات الصدرية اللازمة.

- قد يحدث التهاب التأمور أو احتشاء القلب ألماً شرسوفياً شديداً يقلد انثقاب القرحة أو التهاب المعثكلة الحاد، لكن خفة الدفاع العضلي المرافق وعيار الإنزيمات وتخطيط القلب والصورة الشعاعية وسوابق المريض كلها تساعد على وضع التشخيص الصحيح.

٢- انسداد الأمعاء: يسهل وضع التشخيص في المراحل

المبكرة بسبب الألم القولنجي وعدم وجود الدفاع أو التقفع واشتداد الحركات الحوية بالإصغاء على عكس ما هو في الالتهاب. لكن قد يصبح صعباً في المراحل المتقدمة ولاسيما أن الانسداد قد ينقلب إلى التهاب الصفاق نتيجة تموت العروة المسدودة.

٣- النزف داخل الصفاق: قد يكون التفريق عسيراً في البدء وخاصة إذا كان النزف رضي المنشأ لظهور الإيلام والتقفع المُسَبَبَيْن عن رض العضلات. لكن لا تلبث أن تظهر أعراض النزف الباطن المعروفة مما يمكن معه وضع التشخيص.

٤- أمراض الجهاز البولي:

- التهاب الحويضة والكلية الحاد: يقلد أحياناً التهاب الصفاق الحاد، لكن الحرارة والعرواءات إضافة إلى فحص البول وكشف الجراثيم أو القيح الصريح فيه تمكننا من وضع التشخيص. ويجب إجراء فحص البول لدى كل مريض يشك بإصابته بحالة بطن حادة قاعدة عامة.

- اليوريمية: تتوسع العرى المعوية وتصاب بالكسل ولكن من دون وجود المضض أو التقفع.

٥- آفات النخاع الشوكي: قد تثير بعض اللبس في التشخيص، ومثال عليها التابس الظهري وأورام النخاع وداء المنطقة وانهدام الفقرات مع خراجات البسواس.

٦- انفتال حشى مصمت: كالورم الليفي المعنق أو الطحال المتجول أو كيسة المبيض وتحتاج كلها إلى فتح البطن الاستقصائي.

٧- الداء السكري: قد يصاب المريض السكري بآلام بطنية مع شيء من المضض البطني حتى الدفاع أحياناً، وذلك في بعض حالات تخلون الدم. لذا يجب الانتباه لقصة المريض ولإصابته السكرية ومعالجة الحالة الاستقلابية الحاضرة، فإذا زالت الأعراض البطنية أمكن استبعاد تشخيص حالة البطن الحادة.

التشخيص التفريقي وله هدفان: تشخيص التهاب الصفاق ووضع الاستطباب الجراحي أولاً وتشخيص سبب هذا الالتهاب ثانياً. وغالباً ما يمكن الوصول إلى الهدف الأول في حين يصعب معرفة السبب بدقة إلا بعد فتح البطن الاستقصائي. بيد أنه يمكن الاسترشاد بالقواعد التالية للوصول إلى ذلك:

- في حالات البطن الحادة لدى الشباب مع بدء مفاجئ حاد مؤلم يطرح احتمال التهاب الزائدة أو انثقاب القرحة أولاً.

- لدى كبار السن: ترجح الاحتمالات الأخرى كانثقاب رتج ملتهب أو انثقاب ورم متقرح.

- لدى المرأة: يُفكر بآفات الملحقات الالتهابية.

- لدى الأطفال ولاسيما الإناث منهم: يُفكر بالتهاب الصفاق بالعقديات أو الرئويات.

الوقاية والمعالجة:

تكون الوقاية بمعالجة الأمراض المسببة قبل إحداثها التهاب الصفاق. وتكون الوقاية من التهاب الصفاق التالي للعمل الجراحي اتباع التقنيات الجراحية الجيدة وتطبيق القواعد المعروفة على نحو صارم ومعالجة التهاب الصفاق بعد حدوثه، وهي دوماً جراحية مع بعض الاستثناءات التي يمكن أن تطبق فيها المعالجة المحافظة وهي:

- التهاب الصفاق الأولي بالمكورات البنية إذا كان التشخيص أكيداً.
- في بعض الخراجات الحوضية.
- في التهاب الصفاق الأولي عند الأطفال.
- في الدرع الزائدية المائلة نحو الارتشاف.
- في المرضى المحتضرين.

وفيما عدا هذه الحالات يجب اللجوء إلى الجراحة مبكراً ما أمكن ذلك إلا لفترة بضع ساعات يحضر فيها المريض وتحسن حالته العامة باللجوء إلى مجموعة من الإجراءات، منها على سبيل المثال لا الحصر:

١- إعطاء السوائل الوريدية لمكافحة حالة التجفاف. ويمكن الاسترشاد في ذلك بقياس الصبيب البولي وقياس الضغط والنبض وربما قياس الضغط الوريدي المركزي.

٢- وضع أنبوب أنفي معدي لتخفيف التوتر عن المعدة والأمعاء وتجنيب المريض جهد القياء ومضاعفاته كالاستنشاق مثلاً.

٣- إصلاح الشوارد إن أمكن أو البدء بهذا الإجراء ومتابعته لاحقاً.

٤- نقل الدم إذا لزم الأمر.

٥- تسكين آلام المريض.

٦- البدء بإعطاء الصادات على أن يستمر إعطاؤها بعد العمل الجراحي. وتفضل الأنواع واسعة الطيف مع المشاركة بينها على نحو تتم تغطية الزمر الجرثومية الهوائية واللاهوائية، إيجابية الغرام وسلبيته، وذلك عن طريق الوريد وبزمن مبكر ما أمكن.

٧- التقنية الجراحية: وتهدف إلى **المبادئ الثلاثة التالية:**

- إفراغ جوف البطن من السوائل المخموجة.

- التخلص من مصدر الخمج.
- تفجير بؤرة الخمج لإفراغ ما يستجد من مفرزات خمجة.

ويتم ذلك بفتح البطن ويجري الاستقصاء بأسلوب منهجي وكامل على نحو لا تهمل فيه أيّ من أعضاء البطن. يحدد سبب الخمج ومصدره وطبيعته ويتم التعامل معه بحسب الحالة: خياطة قرحة منثقبة، استئصال مرارة منثقبة، خياطة انثقاب تيفي أو استئصال العروة إن لزم، تفجير بؤرة متنخرة من التهاب المعثكلة... الخ.

يفرغ السائل الصفاقي جيداً مع أخذ عينة للزرع الجرثومي. ويمكن في الحالات الشديدة التلوث غسل جوف البطن بالمصل الفيزيولوجي عدة مرات، ومنهم من يضيف إليه الصادات أو المحاليل المطهرة كمحلول البيتادين بنسبة واحد بالمئة. تنتهي العملية بإغلاق البطن بعد وضع مفجر إن لزم الأمر.

النتائج:

إن التهاب الصفاق آفة خطرة مهددة للحياة تصل نسبة الوفيات فيها إلى ٢٠-٤٠٪، وتختلف النتيجة حسب سبب الالتهاب فهو أحسن إنذاراً في التهابات الزائدة منه في الالتهابات التالية للعمل الجراحي. كما تختلف أيضاً بحسب المرحلة التي يتم فيها التداخل فالإنذار يسوء كلما تقدمت الحالة، ومن هنا ضرورة وضع التشخيص وتوجيه المعالجة اللازمة مبكراً.

هناك شكلان من أشكال التهاب الصفاق يستحقان بعض الملاحظات وهما: التهاب الصفاق الصفراوي والتهاب الصفاق في سياق الخباثات الهضمية.

١- التهاب الصفاق الصفراوي: هو حالة خطرة يجب علاجها مبكراً وإلا أودت بحياة المريض. **أسبابها:**

- رض مغلق أو جارح لأي جزء من الشجرة الصفراوية.
- تسرب تال للعمل الجراحي.
- نتح صفراوي عبر جدار مرارة متموت لم ينثقب بعد.
- انثقاب مرارة ملتهبة التهاباً حاداً.
- انبثاق خراجة أو خراجات كبدية صغيرة تحت المحفظة تالية لالتهاب طرق صفراوية صاعد.
- التهاب الصفاق الصفراوي الأساسي أو المجهول السبب.

يتظاهر هذا الالتهاب سريرياً إما بشكل حاد بألم شديد ووهط دوراني ويرقان خفيف، وإما بشكل تدريجي يتطور ببطء نحو الحبن الصفراوي. إنذاره سيئ إذا لم يشخص ويعالج باكراً، وقد تصل نسبة الوفيات حتى ٤٠-٧٠٪. والعوامل التي تسيء للإنذار هي: تأخر التشخيص، واضطراب السوائل والشوارد، والخمج، وسمية الأملاح الصفراوية، وعمر المريض المتقدم، وتأخر البدء بالمعالجة.

أما المعالجة فتكون بتنظيف البطن جيداً وكلياً من الصفراء وغسله بالمصل الملحي إن لزم ومحاولة الكشف عن السبب وعلاجه ثم التفجير الواسع.

٢- التهاب الصفاق في سياق الخباثات الهضمية: ويحدث بإحدى آليتين: تقرح الورم ثم انثقابه أو انثقاب الأمعاء بعيداً عن مكان الورم وذلك بسبب توسعها الشديد قبل مكان العائق. ويطرح هذا النوع من التهاب الصفاق مشكلة التعامل مع الآفة المسببة.

ويتم الاختيار بين الطرق المختلفة اعتماداً على معطيات كثيرة منها: حالة المريض العامة ودرجة الانسمام والصدمة الخمجية والحالة القلبية والتنفسية وكذلك درجة التلوث البطني وحجم الورم وصعوبة العمل الجراحي.. الخ.

التهاب الصفاق الأولي

يمكن أن يصل الخمج إلى جوف الصفاق عن غير طريق أنبوب الهضم أو الرض بل عن طريق الدم أو الجهاز التناسلي لدى الإناث فيسمى عندئذ التهاب الصفاق الأولي.

يكثر هذا النوع من التهاب الصفاق لدى الأطفال واليفعان والفتيات ويقل حدوثه لدى الكبار. كما يؤهب لحدوثه التشمع الكبدي والكلاء nephrosis وكل الحالات التي تضعف الجهاز المناعي كالخباثات والسيتروئيدات والأدوية المضادة للتكاثر الخلوي، والمعالجة الشعاعية واليوريمية والذئبة الحمامية واستعمال الأدوية المثبطة للمناعة بعد زرع الأعضاء.

يعلل التهاب الصفاق لدى المتشمعين بزيادة نفوذية الأمعاء تجاه الجراثيم بسبب الركودة الوريدية الحشوية مما يسمح بمرورها نحو الدوران البابي العقيم في الحالة العادية. وبسبب العائقة الدورانية يمكن أن يتجرثم السائل اللمفاوي البابي الذي يشكل المصدر المكون لسائل الحبن. يتصف هذا الشكل بأنه قليل الأعراض والعلامات بسبب توتر البطن بالحبن مما يخفي التقفع العضلي الذي يعد أهم علامة في التشخيص. وتقتصر الأعراض على ترفع حروري بسيط أو معتدل الشدة مع غثيان وقياء وإسهال. تشخص الحالة بزرع الحبن وكشف الجراثيم فيه ونسبة الخطورة عالية في هذه الحالات على الرغم من المعالجة.

تقسم التهابات الصفاق الأولية إلى الأنواع التالية اعتماداً على العامل الممرض:

١- التهاب الصفاق الأولي بالعقديات: العامل الممرض

هو العقدية الحالة للدم بيتا. يحدث في السنوات الأربع الأولى من العمر وغالباً في أعقاب إصابة الطفل بالحمرة أو بخمج الطرق التنفسية العلوية كاللوزات والبلعوم، أو الحمى القرمزية أو التهاب الكلية الحاد. وقد تناقصت نسبة مشاهدة هذا النوع من التهاب الصفاق بسبب توافر أنواع كثيرة من الصادات الفعالة في هذا النوع من الجراثيم.

تشبه الأعراض في البدء التهاب الزائدة أو التهاب المعدة والأمعاء فيظهر الألم البطني والقياء والإسهال وعلامات الانسمام الدموي، يضاف إليها الحمى وتسرع النبض وعلامات التجفاف. يتوتر البطن من دون تقفع واضح وتكون الأصوات المعوية طبيعية أولاً ثم تتلاشى عند ظهور الشلل المعوي. يرتفع تعداد الكريات البيض وكثيرات النوى ويكشف وجود سائل في البطن إذا بزل بدا قيحياً حاوياً الجراثيم. يكون العلاج بالصادات وفتح البطن لتنظيفه من القيح وتفجيره علماً أن التشخيص قد يتأخر أحياناً لتداخل أعراض المرض المسبب بأعراض التهاب الصفاق.

٢- التهاب الصفاق بالرئويات: كان السبب الأول لالتهاب الصفاق الأولي قبل عصر الصادات وأصبح الآن قليل المصادفة. يحدث تالياً لذات الرئة الفصية بالمكورات الرئوية أو بعد التهاب الأذن الوسطى، كما لوحظ وجود هذه المكورات في المهبل لدى الفتيات قبل سن البلوغ لأن تفاعل المفرزات المهبلية قلوي في هذه المرحلة قبل أن يتحول إلى حامضي بعد البلوغ مما يمنع نمو هذه المكورات.

تشبه الأعراض ما يشاهد في التهاب الصفاق عموماً وقد تتداخل الأعراض مع أعراض المرض المسبب، وقد تكشف المكورات بزرع الدم أو في النتحة الصفاقية.

المعالجة: يمكن أن تكون محافظة بالصادات إذا كان التشخيص أكيداً بما لا يقبل الشك، لكن الحالة أصبحت من الندرة بحيث يصعب الجزم بالتشخيص، مما يوجب فتح البطن وإجراء المعالجة الجراحية الوصفية مع التغطية المناسبة بالصادات وأهمها البنسلين.

٣- التهاب الصفاق بالمكورات البنية: يحدث في النساء تالياً لإصابة الملحقات بالخمج البني، والحالات القليلة التي شوهدت عند الرجال تعذر معرفة مصدرها. يبدأ الخمج بالملحقات ثم بالصفاق الحوضي ثم يأخذ بالتعمم. الأعراض هي أعراض التهاب الصفاق يضاف إليها الإسهال وعسر التبول المؤلم. وبفحص المهبل يكشف الخمج البني وألم الرتوج.

المعالجة بالصادات إذا كان التشخيص أكيداً وإلا فالعمل الجراحي.

٤- متلازمة فيتز- هيو ـ كورتيس Fitz-Hugh- Curtis Syndrome: هي التهاب ما حول الكبد بالمكورات البنية وقد وصفت عام ١٩٣٠. ينتشر الخمج فيها عن طريق الملحقات، فالميزابة جانب القولونية، إلى ما حول الكبد وتحت الحجاب الحاجز. وقد وصفت منذ عام ١٩٧٠ بعض الحالات المشابهة عاملها الكلاميديا Chlamydia trachomatis التي قد تصل أيضاً عن طريق الدوران وتعيش داخل الخلية وتشخص بالخزعة أو بالتفاعلات المصلية.

تراجع المريضة لآلام حادة في المراق الأيمن تنتقل إلى الكتف والظهر مع غثيان وقهم ودفاع عضلي ولكن غالباً من دون ترفع حروري. يوضع التشخيص بنفي الإصابة الصفراوية وبوجود الإصابة التناسلية أو بوساطة تنظير البطن. ينصح حالياً بالتفكير بهذه الإصابة لدى أي امرأة في سن النشاط التناسلي من دون موجودات صدوية. وبما أن الإصابة التناسلية بالكلاميديا قد تكون غير واضحة في نسبة كبيرة من الحالات قد تصل حتى النصف؛ لذا يجب البحث عنها بالتفاعلات المصلية.

تعالج الحالة بالتتراسكلين إذا كان التشخيص أكيداً.

التهاب الصفاق الحبيبي

١- التخرش الصفاقي المزمن أو التهاب الصفاق الحبيبي: تحدث بعض المواد المستعملة في أثناء العمل الجراحي ارتكاساً صفاقياً يؤدي إلى تشكل أورام حبيبية تشمل الصفاق والثرب والمساريق. وتظهر بشكل حبيبات دخنية مبعثرة مع تسمك عقيدي ونتحة مصلية أو مصلية دموية، يرافق ذلك التصاقات في العرى المعوية. قد يوحي المشهد العياني لهذه التبدلات بإصابة درنية أو بورم صفاقي معمم.

من المواد التي عرفت بإحداثها هذا الارتكاس قطع الشاش وندف القطن أو الصوف وبعض مواد الخياطة وألياف السللوز التي قد تتسرب إلى جوف البطن من أثواب العمليات والقبعات والأقنعة والرفادات. بيد أن أكثرها شيوعاً هي المساحيق المستعملة في تغليف القفازات الجراحية لتسهيل ارتدائها، وأشهرها مسحوق التالك وتركيبه سيليكات المغنزيوم، الذي استبدل بعد اتهامه بإحداث هذه الإصابة بمسحوق النشاء اعتقاداً أنه مادة قابلة للارتشاف من قبل العضوية. بيد أنه هو أيضاً قد ثبت إحداثه لهذه الآفة. كما لوحظت أيضاً لدى النساء اللواتي لم يتعرضن لفتح البطن وفي هذه الحالة اتهم المس المهبلي المجرى بقفازات منشاة.

وقد تبين بالفحص المجهري وجود هذه الحبيبات على

السطح الخارجي للقفازات حتى بعد غسلها عدة مرات. كما أمكن كشف هذه الحبيبات مجهرياً في الأنسجة المرضية الصفاقية وفي سائل الحبن الذي قد يصاحبها.

تظهر الأعراض بعد العمل الجراحي بعشرة أيام إلى الشهر بألم بطني وتطبل وقياء ومضض معمم مع حمى معتدلة. الكريات البيض مرتفعة العدد قليلاً، وصورة البطن تبدي توسعاً في العرى المعوية مما يطرح تشخيص الانسداد المعوي أو التهاب الصفاق ويستدعي المداخلة الجراحية.

للوقاية من هذه الإصابة اقترحت مواد بديلة عوضاً عن المساحيق السابقة الذكر، كبيكاريونات الصوديوم والهيدروجيل وغيرها، كما أن بعض معامل تصنيع القفازات استغنت نهائياً عن استعمال هذه المواد.

٢- **التهاب الصفاق بالشعيات**: وقد أصبح بفضل الصادات نادراً جداً وتحدثه جرثومة إيجابية الغرام من صنف الشعيات Actinomyces وهي ليست من الفطور كما كان شائعاً. توجد هذه الجرثومة في العضوية ضمن الزمر الجرثومية الفموية التي يبتلعها الإنسان على نحو دائم لتطرح بالطريق الطبيعي. قد تصل إلى جوف الصفاق عبر أي تفرق اتصال في الغشاء المخاطي، أو عبر انثقاب في أحد أجزاء الأنبوب الهضمي كالزائدة مثلاً. وتتظاهر الإصابة بتشكيل كتل تأخذ بالتميع محدثة خراجات يمكن أن تكتشف فيها الخيوط الشعاعية الوصفية المشخصة للداء. ويمكن للإصابة أن تلتبس قبل وضع التشخيص النسيجي بالآفات الدرنية أو الورمية.

أما العلاج فهو البنسيلين بالمقادير العالية وبالطريق العام مدة ثلاثة أسابيع، ثم عن طريق الفم مدة طويلة قد تصل إلى ستة أشهر أو السنة. وفي حال تحسس المريض على البنسيلين يمكن استعمال الأرترومیسین أو الكليندامیسین.

أما الإنذار فقد كان سيئاً قبل عصر الصادات في حين أصبح الشفاء الآن محققاً في جميع الحالات تقريباً.

٣- **التهاب الصفاق التدرني** الذي سيعالج في بحث منفرد.

علينا أن نتذكر:

- آفة إسعافية وخطرة تستوجب التشخيص الباكر والمداخلة الباكرة، وفي حال وضع المريض تحت المراقبة يجب أن تكون هذه المراقبة حثيثة وعامل الوقت مهم في تحديد الإنذار.
- قد لا يوضح التشخيص السلبي إلا بعد فتح البطن ويكفي تشخيص البطن الجراحي لإجراء المداخلة.
- المعالجة الخمجية يجب أن تكون هجومية وباكرة مع المشاركة الواسعة بحيث يتم تغطية مختلف الزمر الجرثومية الشائعة بانتظار نتائج الزروع الجرثومية.
- المضاعفات البطنية والجهازية كثيرة الحدوث يجب التحري عنها بأسلوب منهجي سريرياً ومخبرياً وشعاعياً والاستعانة بالاختصاصات المختلفة ذات العلاقة.
- يجب أن نولي اهتماماً كبيراً لحالة المريض الغذائية وخاصة في الحالات ذات السير المديد، وقد تحسن الإنذار كثيراً بعد توافر التغذية الوريدية التامة T.P.N.
- التهابات الصفاق التالية للعمل الجراحي على البطن مخادعة، تشخيصها صعب وإنذارها يسوء كلما تأخر التشخيص، يجب التحري عنها بدقة.
- عموماً يكون إنذار التهابات الصفاق أكثر سوءاً كلما كان السبب أكثر بعداً على مسير السبيل الهضمي.

التهاب الصفاق التدرني

سمير الحفار

الوبائيات

يعد التهاب الصفاق التدرني أقل حدوثاً بكثير من التهاب الجنب التدرني. يصيب التهاب الصفاق التدرني عادةً الطبقات الاجتماعية الفقيرة، كما يصيب العمال الأجانب في الدول الصناعية. تكثر مصادفة هذا المرض عند الكحوليين المزمنين، ومرضى التشمع الكبدي المتضاعف complicated بحبن أو غير المتضاعف به، وعند كبار السن.

التشريح المرضي

يأخذ التشريح المرضي لالتهاب الصفاق التدرني أشكالاً مختلفة. يعد الشكل الحبني أشيعها ويتظاهر على شكل حبيبات صغيرة (٢-٤ ملم) بيضاء أوصفراء متوضعة على الصفاق الجداري أوالحشوي أوعلى محفظة الكبد أوالطحال، وقد يترافق بالتصاقات فبرينية في جوف البطن. يظهر الفحص النسيجي لهذه الحبيبات وجود عقيدات ظهارانية epithelioid أو خلوية عرطلة giganto- cellular مع تنخر جبني مركزي. تعد الأشكال الأخرى لالتهاب الصفاق التدرني نادرة أو بالغة الندرة وتشمل **الشكل التقرحي التجبني، والشكل الليفي الالتصاقي** الذي يحدث التصاقاً معمماً للعرى المعوية مع بعضها ومع الأحشاء البطنية وجدار البطن، وهو لم يعد يشاهد في الوقت الحالي بسبب وجود المعالجة المضادة للتدرن، **وتدرن الصفاق الدخني الحاد**.

الأشكال السريرية

هناك أشكال سريرية متعددة لالتهاب الصفاق التدرني، ويعد الشكل الحبني الأكثر مصادفة.

١- **التهاب الصفاق الحبني:** قد يكون الحبن معزولاً أو مترافقاً وإصابة مصليات أخرى وخصوصاً الجنب. يترافق هذا الشكل مع حمى وقهم ونقص وزن. كما يتظاهر بآلام بطنية منتشرة وإمساك وقياء. في بعض الأحيان يسبق انقطاعُ الطمث ظهورَ الحبن أو يليه مباشرة. يكون اختبار السلين إيجابياً عادةً إلا أنه يمكن أن يكون سلبياً أحياناً. يكون تعداد الكريات البيض طبيعياً أو قريباً من الطبيعي. ترتفع سرعة التثفل بدرجات مختلفة وتكون عادةً بحدود ٤٠-٦٠ملم بالساعة الأولى. يظهر رحلان البروتينات الكهربائي وجود متلازمة التهابية مع ارتفاع في الألفا٢ والغاما غلوبولين. يظهر فحص سائل الحبن وجود سائل غني بالبروتينات (> ٣٠ غ/ل في معظم الأحيان، وقد يصل مقدارها إلى ٧٥ غ/ل) ويكون مدروج الألبومين بين المصل وسائل الحبن منخفضاً (< ١,١). يراوح تعداد الكريات البيض في سائل الحبن بين ١٥٠ - ٢٨٠٠ كرية/ملم٣، ويكون مقدار اللمفاويات أكثر من ٧٥٪ عادةً، وقد يصل إلى ٩٨٪، ونادراً ما يكون أقل من ٥٠٪. يوجه وجود سائل حبن غني باللمفاويات مع مدروج ألبومين منخفض نحو التهاب الصفاق التدرني، ولكن يمكن مشاهدة أرقام مشابهة في السراط الصفاقي peritoneal carcinosis. يكون البحث عن العصيات السلية في سائل الحبن بالفحص المباشر سلبياً عادة، وكذلك زرع سائل الحبن على وسط لوفنشتاين Lowenstein الذي يكون سلبياً في ٨٠٪ من الحالات؛ مما يُفسر بعدد العصيات القليل في هذه الإصابة التدرنية. يمكن إجراء خزعة صفاق موجهة أو غير موجهة بتخطيط الصدى أو بالتصوير المقطعي المحوسب. تراوح نسبة تشخيص تدرن الصفاق باستخدام الخزعة العمياء من ٣٨-١٠٠٪ من الحالات. يمكن لخزعة الصفاق العمياء أن تحدث انثقاب أمعاء، وذكرت وفيات ناجمة عن استخدامها لذلك لا تعد هذه الطريقة الوسيلة المفضلة للتشخيص. يعد تنظير الصفاق الوسيلة الأكثر استخداماً لتأكيد التشخيص المشتبه به سريرياً. يجرى تنظير الصفاق بعد إفراغ سائل الحبن عندما يكون غزيراً. يسمح تنظير الصفاق برؤية حبيبات صغيرة يراوح قطرها بين ٢-٤ملم، بيضاء أو صفراء، متوضعة على صفاق مظهره التهابي. تتوزع هذه الحبيبات على الصفاق الجداري أو المعوي أو محفظة الكبد أو الطحال. قد يكون فحص جوف البطن بالتنظير صعباً بسبب وجود التصاقات فبرينية. يسمح تنظير البطن بأخذ خزعات من هذه الحبيبات أو من الصفاق ذي المظهر الالتهابي. يؤكد التشريح المرضي التشخيص عندما يكشف وجود عقيدات ظهارانية أو خلوية عرطلة مع تنخر تجبني مركزي. كما تسمح خزعة الكبد المجراة في أثناء تنظير البطن بتشخيص بعض حالات تدرن الكبد المشاركة. قد يكون مظهر الصفاق بتنظير البطن مشابهاً لمظهر السراط الصفاقي إلا أن الخزعة تسمح بتصحيح التشخيص.

تتطور الحالة بشكل مرض عادةً بعد المعالجة بالصادات المشاركة أو غير المشاركة بالستيروئيدات القشرية. تنخفض الحرارة في ٥-٢٠ يوماً، ويزداد الوزن، وتتحسن الحالة العامة، ويختفي الحبن. تعزى الحالات التي لا تستجيب للمعالجة

إلى انتشار التدرن، أو إلى قصور جهازي متعدد عند كبار السن أو إلى انكسار المعاوضة عند مرضى التشمع الكبدي الكحولي. تؤدي إصابة البوقين في بعض الحالات إلى حدوث عقم. يشاهد في بعض الحالات عقابيل لهذه الإصابة التدرنية تتظاهر بآلام بطنية واضطراب في عادات التغوط على شكل إمساك، أو تحت انسداد، أو انسداد معوي حاد.

٢- **التهاب الصفاق التقرحي التجبني:** يعد هذا الشكل بالغ الندرة، ولا يشاهد إلا عند المهاجرين من إفريقيا إلى الدول الصناعية. تكون الحالة العامة سيئة للغاية، مع ترفع حروري ونقص وزن سريع. يظهر فحص البطن وجود مناطق متعجنة مع أصمية بالقرع في حين يكون باقي البطن طرياً مع طبلية بالقرع (**أصمية بشكل رقعة الشطرنج**). يكون إنذار هذا الشكل سيئاً بسبب المشاركة مع توضعات تدرنية أخرى، رئوية أو سحائية أو دماغية.

٣- **تدرن الصفاق الدخني الحاد:** يمكن لهذا الشكل أن يكون معزولاً ويتظاهر عادةً بآلام بطنية حادة مترافقة مع ترفع حروري تشخص كالتهاب زائدة دودية حاد. يتم تصحيح التشخيص بفتح البطن عندما يرى الجراح الحبيبات الصفاقية التي يسمح التشريح المرضي بتأكيد منشئها التدرني.

٤- **الأشكال الكامنة:** ينبغي البحث منوالياً عند كل مريض مصاب بالتشمع ويشكو من آلام بطنية مبهمة مع ترفع حروري عن تدرن صفاقي. كما يسمح تنظير البطن المجرى منوالياً لكل مريض مصاب بتدرن رئوي بكشف عدد من حالات تدرن الصفاق الصامت سريرياً مما يدل على شدة انتشار هذا المرض.

التشخيص التفريقي

يشمل التشخيص التفريقي لسائل حبن غني باللمفاويات مع مدروج ألبومين منخفض الانتقالات الصفاقية وتدرن الصفاق. تعد الانتقالات الصفاقية أكثر شيوعاً بعشر مرات من تدرن الصفاق. يكون التحري عن الخلايا الشاذة في سائل الحبن إيجابياً في ٩٠٪ من حالات الانتقالات الصفاقية مما يغني عن إجراء تنظير البطن. أما إذا كانت الخلايا الشاذة سلبية بفحص سائل الحبن فينبغي إجراء تنظير البطن الذي تقارب حساسيته الـ ١٠٠٪ في تشخيص تدرن الصفاق. يمكن لتدرن الصفاق أن يتظاهر بشكل كتلة حوضية مع عيار مرتفع لـ CA125 في سائل الحبن مما يجعل تمييزه من ورم مبيضي مترافق بانتقالات صفاقية صعباً. يوجه الترفع الحروري المترافق مع حبن غني باللمفاويات بشدة نحو تدرن الصفاق. يكون عيار الأدينوزين ديامينار مرتفعاً عادةً في سائل الحبن عند مرضى تدرن الصفاق مما يساعد على التشخيص التفريقي.

المعالجة

يؤدي تأخير التشخيص والمعالجة في تدرن الصفاق إلى إنذار سيئ ونسبة وفيات عالية. تتم معالجة التهاب الصفاق التدرني كمعالجة أي تدرن آخر وفق قواعد محددة تشمل مشاركة عدة صادات مدة طويلة. تشمل هذه المشاركة الإيزونيازيد ٣٠٠ ملغ/يوم والريفامبيسين ٦٠٠ ملغ/يوم والبيرازيناميد ١٥-٣٠ ملغ/يوم مدة شهرين يتلوها الإيزونيازيد والريفامبيسين مدة ٤ أشهر أخرى. تعد مشاركة الكورتيزون مع الصادات (٢٠-٣٠ ملغ من البريدنيزون مدة ٨-١٢ أسبوعاً) منطقية بهدف تخفيف ارتكاس الصفاق الالتهابي وتسريع شفاء الحبن والإنقاص من حدوث الالتصاقات المسؤولة عن العقابيل الميكانيكية المحتملة، ولكن لا توجد دراسات كثيرة تثبت فائدة المعالجة بالكورتيزون في هذا المجال. قد تدعو الحاجة في بعض الأحيان إلى إجراء تداخل جراحي كاستئصال قطعة من أمعاء دقيقة متضيقة أو تحرير عضو مضغوط بالالتصاقات التدرنية الشديدة.

تحتاج الأشكال التقرحية التجبنية إلى معالجة بالصادات فترة أطول كما تحتاج غالباً إلى تداخل جراحي كتفجير خراجة مساريقية تدرنية، أو معالجة ناسور داخلي، أو استئصال عروة معوية متضيقة، أو معالجة انسداد أمعاء حاد.

علينا أن نتذكر:

- يوجه وجود سائل حبن غني باللمفاويات مع مدروج ألبومين منخفض نحو التهاب الصفاق التدرني، ولكن يمكن مصادفة موجودات مشابهة في السراط الصفاقي.
- يسمح تنظير البطن مع أخذ خزعات بتشخيص تدرن الصفاق في معظم الحالات.
- يؤدي تأخير التشخيص والمعالجة في تدرن الصفاق إلى إنذار سيئ ونسبة وفيات عالية.
- تتم معالجة التهاب الصفاق التدرني كمعالجة أي تدرن آخر وفق قواعد محددة تشمل مشاركة عدة صادات مدة طويلة.

التهاب الصفاق الدوري (حمى البحر المتوسط العائلية)

سمير الحفار

تم وصف الشكل البطني لحمى البحر المتوسط العائلية familial Mediterranean fever (FMF)- أو ما يسمى الداء الدوري periodic disease- من قبل Segal عام ١٩٤٥، كما تم وصف الشكل الكامل لهذا المرض من قبل Cattan و Hamou عام ١٩٥١. يعد هذا المرض وراثياً ويصيب العرب والأرمن واليهود الشرقيين خاصة. يتظاهر هذا المرض منذ الطفولة على شكل نوبات اشتدادية التهابية تصيب الأغشية المصلية. يتعلق إنذار هذا المرض بالدرجة الأولى بإمكانية حدوث داء نشواني كلوي. لا يوجد في الوقت الحاضر أي علامة بيولوجية خاصة بهذا المرض. يعتمد التشخيص على وجود بعض المعايير السريرية التي تم اقتراحها بعد دراسة مجموعات كبيرة من المرضى في الأدب الطبي. يتوفر منذ عام ١٩٧٢ دواء لهذا المرض هو الكولشيسين colchicine الذي يجب تناوله يومياً ودائماً؛ مما يمنع من حدوث الداء النشواني.

الوبائيات

يصيب هذا المرض الأرمن والأتراك والعرب في محيط البحر الأبيض المتوسط، واليهود الشرقيين الذين يعود أصلهم إلى إفريقيا الشمالية في حين تقل إصابة اليهود الذين يعود أصلهم إلى أوربا الوسطى والغربية. تم وصف حالات متفرقة من هذا المرض في عروق مختلفة في شمالي أوربا. يعد انتماء المريض إلى عرق يؤهبه للإصابة بهذا المرض ضرورياً جداً للتشخيص، ولكن لا يمكن عده معياراً مطلقاً. تظهر معظم الدراسات أن هذا المرض ينتقل كصفة جسمية صاغرة. في عام ١٩٩٢ أمكن تحديد مكان العيب الوراثي المسؤول عن إحداث هذا المرض والذي يتوضع على الذراع القصير للصبغي ١٦؛ مما قد يسمح في المستقبل بمعرفة الآلية الإمراضية وربما اقتراح فحص مخبري تشخيصي لهذا المرض.

السريريات

تبدأ التظاهرات السريرية لهذا المرض في نصف الحالات قبل عمر الـ ١٠ سنوات، ويمكن أن تبدأ استثنائياً بعد عمر الثلاثين (جدول رقم١). يتظاهر هذا المرض بشكل نوبات حادة من حمى مع أعراض بطنية ومفصلية وصدرية وقلبية (جدول رقم٢). تبدأ النوبة فجأة وتستمر مدة ٤٨-٧٢ ساعة. تتكرر النوبات على نحو غير متوقع من دون وجود صفة دورية حقيقية. يمكن تمييز الأنماط الخفيفة بواقع ١-١١ نوبة في السنة، والأنماط المتوسطة بواقع ١-٣ نوبات في الشهر، والأنماط الشديدة بواقع نوبة إلى عدة نوبات في الأسبوع. أصبحت النوبات المتداخلة والمعطلة نادرة جداً منذ استعمال الكولشيسين في المعالجة. تخف أعراض هذا المرض عادة في فترة الحمل لسبب غير معروف.

< ١٠سنوات	٥١٪
١٠-١٩ سنة	٢٨٪
٢٠-٢٩ سنة	١٤٪
> ٣٠ سنة	٥ ٪
غير محدد	٢ ٪

الجدول (١) العمر عند بدء الأعراض السريرية.

الحمى	٩٨٪
الألم البطني	٩٥٪
الأعراض المفصلية	٥٥٪
الأعراض الصدرية	٤٩ ٪
العلامات الجلدية	٢٨ ٪
ضخامة الطحال	٣٧ ٪

الجدول (٢) تواتر حدوث الأعراض في حمى البحر المتوسط العائلية (من مراجعة ٤٨٥ حالة منشورة في الأدب الطبي).

١- **النوبات البطنية:** تعد النوبات البطنية العرض المميز الأكثر شيوعاً لهذا المرض. تبدأ النوبة فجأة عند مريض بصحة جيدة. ينتشر الألم الذي يتوضع في البدء في الشرسوف أو في المراق الأيمن أو في الحفرة الحرقفية اليمنى إلى كل البطن، ويترافق بترفع حروري وقياء وتوقف مرور الغازات والغائط. يظهر الفحص السريري وجود دفاع أو تقفع موضع أو معمم. تظهر صورة البطن البسيطة بوضعية الوقوف وجود تمدد غازي معوي مع سويات سائلة غازية أحياناً. تقود هذه النوبة عندما تحدث أول مرة أو عندما تختلف عن النوبات السابقة إلى التداخل الجراحي. يظهر

فتح البطن في هذه الحالات وجود صفاق محتقن ويحوي عدة ميليمترات من سائل عكر وعقيم. تتراجع النوبة تراجعاً كلياً في ١٢-٩٦ ساعة.

٢- النوبات الصدرية: تعزى إلى وجود إصابة جنبية، وتتظاهر بآلام فجائية في قاعدتي الصدر مما يؤدي إلى تثبيط التنفس محدثاً زلة تنفسية شديدة. تتراجع النوبة في ٢٤-٤٨ ساعة، في حين يمكن أن يستمر الانصباب الجنبي الخفيف عدة أيام.

٣- التظاهرات المفصلية: تكون أكثر شيوعاً عند الأطفال. قد تكون التظاهرات الأولى لهذا المرض في ٣٪ من الحالات، وقد تسبق التظاهرات الأخرى بعدة سنوات. تبدأ النوبة الحادة فجأة، وتشابه إلى حد كبير نوبة النقرس ولكن تبقى العلامات الموضعة أقل وضوحاً. تتراجع الحمى والعلامات الموضعة في عدة أيام من دون عقابيل. تصيب هذه النوبة الركبتين والعقبين والكتفين والمرفقين خاصة، ونادراً ما تصاب مفاصل الأطراف الصغيرة. تصيب التظاهرات المفصلية طويلة الأمد الركبة والورك وتحدث التهاباً مفصلياً وحيداً يتطور في أشهر مع ضمور عضلي وزوال التمعدن العظمي demineralization إلا أن الشفاء تام عادةً.

٤- العلامات الجلدية: تتظاهر على شكل حمامى حمرانية erysipeloid erythema تتوضع على الساقين وظهر القدمين. كما يمكن أن يشاهد نادراً اندفاع فرفري.

٥- الحمى: ترافق الحمى كل النوبات تقريباً، وتكون عادة مصحوبة بعرواءات، ونادراً ما تشاهد وحدها. مما يجدر ذكره هنا أن غياب الحمى لا ينفي التشخيص تماماً ولكنه **يبعد عن التشخيص كثيراً.**

٦- ضخامة الطحال: تشاهد ضخامة طحالية خفيفة في ١٥-٤٠٪ من الحالات حتى خارج أوقات النوبات، ويعد وجودها عنصراً سريرياً موضوعياً ذا قيمة.

العلامات المخبرية

تكون المتلازمة الالتهابية واضحة في أثناء النوبة مع ارتفاع في سرعة التثفل والألفا ٢ (غلوبولين والفبرينوجين). ترتفع الكريات البيض على حساب العدلات وتعود إلى مقدارها الطبيعي ٢٤-٤٨ ساعة بعد نهاية النوبة. لا يشاهد بين النوبات إلا علامات مخبرية قليلة: يشاهد عموماً ارتفاع في عناصر المتممة الكاملة وفي الأجزاء C2 و C4، كما يشاهد ارتفاع في الفبرينوجين القري cryofibrinogen في ٤٥٪ من الحالات. لا تعد هذه العلامات المخبرية - التي تشاهد على نحو دائم أو عابر- وصفية لهذا المرض.

الدراسة الجينية

في عام ١٩٩٧ تم استنساخ جين حمى البحر المتوسط FMF بآن واحد من قبل فريقين مستقلين أحدهما عن الآخر هما فريق العمل الفرنسي The French FMF Consortium وفريق العمل الدولي The International FMF Consortium وتم تحديد الطفرات المسؤولة. تتوضع جين حمى البحر المتوسط - التي تدعى MEFV- على الذراع القصير للصبغي ١٦ (شكل رقم ١)، وهي تشفر code لبروتين ذي ٧٨١ حمضاً أمينياً يتم تصنيعه في هيولى الخلايا الناشئة من نقي العظم (الخلايا الجوالة) يدعى بيرين pyrin (بحسب تسمية الفريق الدولي) أو مارينوسترين marenostrin (بحسب تسمية الفريق الفرنسي)، وربما يعمل منظماً داخل خلوي لنسخ الببتيدات التي تدخل في عملية الالتهاب. لقد تم تمييز ٢٨ طفرة على الأقل في هذا الجين مسؤولة عن حمى البحر المتوسط، أشهرها وأكثرها شيوعاً M694V (مسؤولة عن ٢٠-٦٧٪ من الحالات) والطفرة V726A (مسؤولة عن ٧-٣٥٪ من الحالات). تعد هذه الطفرات من نوع missense mutation أي تنجم عن استبدال حمض أميني بآخر في المنتج الذي يشفر له الجين الطافر. تنجم الطفرة M94V عن استبدال الحمض الأميني متيونين بالحمض الأميني فالين عند الموضع رقم ٦٩٤ من تسلسل الحموض الأمينية في البروتين الذي يشفر له الجين MEFV أي البيرين، في حين تنجم الطفرة V726A عن استبدال الحمض الأميني فالين بالحمض الأميني ألانين عند الموضع رقم ٧٢٦ من تسلسل الحموض الأمينية في بروتين البيرين.

تصيب الطفرة M694V الغالبية العظمى من يهود شمالي إفريقيا واليهود العراقيين، في حين تصيب الطفرة V726A اليهود الغربيين والدروز والأرمن. تشير بعض التقارير إلى أن التظاهرات النمطية الظاهرية phenotypic expression للطفرة M694V أكثر شدة مما هي عليه في حال الطفرة V726A التي تترافق عادة بشكل سريري خفيف ومعدل منخفض للداء النشواني. يعد المرضى متماثلو الزيجوت (متوافقو الأمشاج) M694V/M694V أكثر عرضة للإصابة بالتهاب المفاصل وبآفات جلدية تشبه الحمرة، ونوباتهم أكثر تكراراً كما أنهم يتطلبون جرعات عالية من الكولشيسين للوقاية من الهجمات، وتواتر الداء النشواني عندهم عالٍ. يوحي عدم حدوث المرض عند جميع الأشخاص الحاملين للجين الطافر (نفوذية غير تامة) إضافة إلى التنوع الكبير في التظاهرات بوجود عوامل وراثية أخرى أو خارجية متعددة

يمكن أن تؤثر في إظهار جين MEFV.

التشخيص

يعتمد تشخيص حمى البحر المتوسط العائلية على المعايير السريرية والجينية. يشير الجدول رقم ٣ إلى المعايير السريرية المستخدمة في تشخيص هذا المرض. يعد التشخيص مؤكداً بوجود معيارين كبيرين أو معيار كبير ومعيارين صغيرين، ويعد التشخيص محتملاً بوجود معيار كبير مع معيار صغير. ينبغي أحياناً نفي آفات أخرى يمكن أن تحدث تظاهرات ألمية وترفعاً حرورياً مثل: فرفرية هنوخ - شنلاين، والتهاب ما حول الشريان العقدي، والوذمة الوعائية العصبية الوراثية، والبرفيرية الحادة المتقطعة. بفضل هذه المعايير، وبعد حدوث عدة نوبات لا يطرح هذا المرض مشكلةً تشخيصيةً إلا في الحالات النادرة ذات التظاهرات السريرية القليلة (أقل من ثلاث تظاهرات سريرية) وذات البدء المتأخر ومن دون وجود قصة عائلية.

المعايير الكبرى:	- نوب حموية متكررة تترافق بالتهاب صفاق أو التهاب غشاء زليل أو التهاب جنب. - داء نشواني من النمط AA من دون مرض مؤهب. - استجابة جيدة للمعالجة المستمرة بالكولشيسين.
المعايير الصغرى:	- نوب حموية متكررة. - حمامى تشبه الحمرة في الثلث السفلي للطرفين السفليين. - حمى البحر المتوسط FMF لدى قريب درجة أولى.

الجدول (٣) معايير تل - هاشومير لتشخيص حمى البحر المتوسط العائلية.

يعتمد التشخيص الجيني على وجود طفرة متماثلة الزيجوت homozygote أو وجود طفرتين متغايرتي الزيجوت مركبتين compound heterozygote. لا يعد الفحص الجيني مفيداً في التشخيص عند وجود طفرة واحدة متغايرة الزيجوت أو في حال عدم وجود طفرة.

الداء النشواني

يؤدي حدوث الداء النشواني إلى تحول هذا المرض المعطل والسليم نسبياً إلى مرض مميت. تختلف نسبة حدوث الداء النشواني حسب عرق المريض المصاب. تكثر مشاهدة الداء النشواني عند اليهود الشرقيين والأتراك، في حين تقل مشاهدته عند اليهود الغربيين والأرمن. أشارت دراسة صدرت من الكويت في عام ١٩٨٦ وشملت ١٧٥ مريضاً معظمهم من الفلسطينيين المقيمين في الكويت إلى ندرة حدوث الداء النشواني عند العرب. يظهر الداء النشواني في معظم الحالات عند مريض يشكو من التظاهرات السريرية الخاصة بهذا المرض، وفي هذه الحالة لا تشاهد أي علاقة بين شدة الإصابة وتواتر النوبات من جهة وبين نسبة حدوث الداء النشواني من جهة أخرى. في بعض الحالات النادرة يمثل الداء النشواني التظاهرة الأولى لهذا المرض، ويتم التشخيص في هذه الحالة بالاعتماد على وجود حالات عائلية أو على حدوث نوبات ألمية وصفية في وقت لاحق.

يكون التركيب الكيميائي الحيوي للمادة النشوانية لهذا المرض مشابهاً للداء النشواني الثانوي، ويصيب الداء النشواني على نحو أساسي الكلية، والطحال، والأنبوب الهضمي والغدة الكظرية. ينبغي تأكيد تشخيص الداء النشواني ببرهان تشريحي مرضي عن طريق أخذ خزعة من المستقيم تشمل الطبقة تحت المخاطية حيث تبلغ إيجابيتها ٧٥٪ من الحالات، في حين تبلغ إيجابية الخزعة الكلوية ٨٠٪ من الحالات.

يبقى الاعتلال النشواني الكلوي لاعرضياً مدة غير محدودة ثم تظهر بعد ذلك البيلة البروتينية التي تكون مترددة ثم تصبح دائمة وشديدة. ينبغي البحث عن البيلة البروتينية عند كل مريض مصاب بـ FMF على نحو اعتيادي ومستمر وذلك بسبب قيمتها الإنذارية. بعد ٢-٩ سنوات من البيلة البروتينية تظهر متلازمة الكلاء، ويليها بعد ٣ سنوات تقريباً حدوث قصور كلوي. إن حدوث خثار في الأوردة الكلوية يمكن أن يسرع من تدهور الوظيفة الكلوية (جدول رقم ٤).

يؤدي التحال الدموي وزرع الكلية إلى إطالة عمر المرضى المصابين بالقصور الكلوي مما يسمح بحدوث التظاهرات خارج الكلوية للداء النشواني. يعد الداء النشواني القلبي- الذي يحدث قصوراً قلبياً واضطرابات في النظم - أكثر الإصابات خارج الكلوية خطورة للداء النشواني، ويعد من أهم أسباب الوفيات عند المرضى المعالجين بالتحال الدموي.

المرحلة	المدة
المرحلة قبل السريرية	غير معروفة
البيلة البروتينية	٢-٩ سنوات
متلازمة الكلاء	٣ سنوات
القصور الكلوي المزمن	

الجدول (٤) المراحل المختلفة للداء النشواني.

المعالجة

تستطب معالجة حمى البحر المتوسط بالتوافق بين المعطيات السريرية ومعطيات الفحص الجيني (جدول رقم٥). يستطب إجراء معالجة تجريبية عند وجود شك سريري مع معطيات جينية سلبية شريطة مراقبة المريض جدياً وإعطاء هذه المعالجة مدة ٦ أشهر يليها إيقاف هذه المعالجة مدة ٦ أشهر.

النمط الظاهري	النمط الجيني	المعالجة بالكولشيسين
إيجابي	إيجابي	نعم
إيجابي	سلبي	نعم
مشكوك فيه	إيجابي	نعم
مشكوك فيه	سلبي	نعم/ لا
سلبي	سلبي	لا
سلبي	إيجابي	نعم في حال M694V/M694V

الجدول (٥) القرار العلاجي في حمى البحر المتوسط.

١- معالجة النوبات الحادة: تم تجريب أدوية كثيرة لمعالجة النوبات الحادة ولكن من دون فعالية تذكر. يتم في معظم الحالات إعطاء مضادات الألم مع مضادات التشنج.

٢- الكولشيسين: يعد الكولشيسين الذي يعطى عن طريق الفم دواءً فعالاً للوقاية من حدوث نوبات هذا المرض. وقد تم إثبات فعالية هذا الدواء في دراسات كثيرة أجريت بطريقة التعمية المزدوجة double blinded. يتوجب إعطاء الكولشيسين يومياً وبمقدار ١-٢,٥ملغ مدى الحياة. لا يعد هذا الدواء فعالاً إذا أعطي بمقدار أقل من ١ملغ باليوم: كما أن المريض الذي لا يستجيب لـ (٢,٥ملغ) في اليوم لا يستجيب أيضاً بإعطاء مقادير أعلى. ينصح عند الأطفال بإعطاء المقدار نفسه المعطى للكهول (١ملغ/باليوم)، وذلك بغض النظر عن وزن الجسم. تظهر نتائج الدراسات المنشورة في الأدب الطبي أن إعطاء الكولشيسين يومياً يؤدي إلى غياب النوبات غياباً كلياً في ٦٥٪ من الحالات، وإلى تحسن واضح في تواتر النوبات وشدتها في ٣٠٪ من الحالات، في حين يلاحظ عدم فعالية هذا الدواء في ٥٪ من الحالات من دون وجود سبب واضح يفسر عدم الفعالية هذه.

يكون تحمل الكولشيسين عند تناوله فترات طويلةجيداً عادةً، ولكن قد تظهر بعض التأثيرات الجانبية الهضمية (غثيان، قياء، آلام بطنية، إسهال) تتراجع بالمعالجة المحافظة. كما قد يحدث الكولشيسين تثبيطاً للنقي (نقص كريات بيض، نقص صفيحات)، وصلعاً وسوء امتصاص الفيتامين ب١٢. وهو غير مسؤول عن إحداث عقم إذ إن فحص السائل المنوي عند الأشخاص المعالجين بالكولشيسين فترة طويلة يبدو طبيعياً. ينصح بإيقاف تناول الكولشيسين في الأشهر الثلاثة الأولى السابقة للحمل وخلال الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل.

٣- حمى البحر المتوسط العائلية والآفات الجراحية: ينصح بعض المؤلفين باستئصال الزائدة الدودية على نحو اعتيادي عند كل المرضى المصابين بهذا المرض لكي لا يحصل التباس بين أعراض إحدى نوبات هذا المرض وأعراض التهاب الزائدة الدودية الحاد.

٤- معالجة الداء النشواني: إن فعالية الكولشيسين في الوقاية من حدوث الداء النشواني مثبتة في دراسات كثيرة، في حين لم تثبت فعالية الكولشيسين في معالجة الداء النشواني المتشكل. يفيد الكولشيسين في الوقاية من حدوث الداء النشواني حتى في الحالات التي لا يؤثر فيها على النوبات الألمية لهذه المرض.

٥- التحال الدموي وزرع الكلية: يسمح التحال الدموي وزرع الكلية بإطالة عمر المرضى المصابين بقصور كلوي مزمن. ولكن هناك خطر انتشار الداء النشواني وإصابة أعضاء جديدة لم تكن مصابة سابقاً.

علينا أن نتذكر

- حمى البحر المتوسط العائلية مرض وراثي ينتقل كصفة جسمية صاغرة.
- يتوضع جين حمى البحر المتوسط MEFV على الذراع القصير للصبغي ١٦.
- تم تمييز ٢٨ طفرة على الأقل في جين حمى البحر الأبيض المتوسط مسؤولة عن هذا المرض.

● ينبغي التفكير بحمى البحر المتوسط عند شخص شاب يشكو من نوبات متكررة من ترفع حروري (على الأقل ثلاث نوبات) قصيرة الأمد (١-٣ أيام) مع متلازمة التهابية وحدوث تراجع عفوي لهذه النوبات أو على الأقل تراجع غير ناجم عن

تناول الصادات ومضادات الالتهاب والأدوية المثبطة للمناعة.

● ينبغي التفكير بهذا التشخيص بعد نفي الأسباب الخمجية والطفيلية والخبيثة والتحسسية وأمراض المناعة الذاتية (ذئبة حمامية، التهاب ما حول الشريان العقيدي، التهاب المفاصل الرثواني، أمراض الأمعاء الالتهابية، داء ستيل وداء بهجت).

● ينبغي التفكير بهذا التشخيص خاصةً عند بعض الأعراق كالأتراك والأرمن والعرب واليهود الشرقيين. يعتمد التشخيص على معايير سريرية ويمكن تأكيده بالفحص الجيني الذي لا يكون مفيداً للتشخيص إلا عند ١٥-٢٠٪ من المرضى.

● عندما يكون التشخيص الجيني سلبياً ينبغي التفكير بالمتلازمة الدورية المرتبطة بالمستقبلات من النمط 1A لعامل نخر الورم (TRAPS) والتي تنتقل على نحو قاهر، ومتلازمة الحمى الدورية المصحوبة بارتفاع الغلوبولين D (HIDS).

● في حال عدم الوصول لتشخيص نهائي يمكن اللجوء إلى معالجة تجريبية بالكولشيسين شريطة مراقبة المريض جدياً في أثناء المعالجة.

● يقضي تشخيص حمى البحر المتوسط بإعطاء الكولشيسين بجرعة ١-٢,٥ غرام يومياً على نحو مستمر ومدى الحياة للوقاية من حدوث الداء النشواني.

- تبدأ التظاهرات السريرية لهذا المرض قبل عمر ١٠ سنوات عادةً، ويمكن أن تبدأ استثنائياً بعد عمر الثلاثين.
- تعد النوبات البطنية العرض المميز والأكثر شيوعاً لهذا المرض.
- لا تعد علامات المتلازمة الالتهابية التي تشاهد مخبرياً في أثناء النوبات الحادة وصفية لهذا المرض.
- يعتمد تشخيص حمى البحر المتوسط العائلية على المعايير السريرية والجينية.
- يعد الكولشيسين الذي يعطى فموياً دواءً فعالاً للوقاية من نوبات هذا المرض وللوقاية من حدوث الداء النشواني أيضاً.
- يكون تحمل الكولشيسين عند تناوله فترات طويلة جيداً عادةً.

إقفار الأمعاء وآفاتها الوعائية

واهي سفريان

تتم التوعية الشريانية في الجهاز الهضمي بثلاثة أوعية رئيسية هي الجذع الزلاقي، الشريان المساريقي العلوي، والشريان المساريقي السفلي، وتكثر المفاغرات في بعض مناطق الجهاز الهضمي كالعفج والمستقيم لذلك تندر مصادفة المظاهر الإقفارية فيها، في حين تندر المفاغرات في مناطق أخرى كالزاوية الطحالية للقولون والسيني فتكثر مصادفة المظاهر الإقفارية فيها.

١- **الجذع الزلاقي**: ينشأ من الوجه الأمامي للأبهر وينقسم إلى **ثلاثة فروع** رئيسية:

- الشريان المعدي الأيسر.
- الشريان الطحالي.
- الشريان الكبدي.

٢- **الشريان المساريقي العلوي**: ينشأ من الوجه الأمامي للأبهر أعلى المعثكلة مباشرة **ويتفرع إلى:**

- الشريان القولوني المتوسط (يتفاغر مع الشريان القولوني الأيمن والقولوني الأيسر).
- الشريان القولوني الأيمن (يتفاغر مع القولوني المتوسط واللفائفي القولوني).
- الشريان اللفائفي القولوني (يتفاغر مع القولوني الأيمن ومع نهاية المساريقي العلوي).

٣- **الشريان المساريقي السفلي**: ينشأ من الأبهر أعلى تفرعه بعدة سنتيمترات ويتفرع إلى: قولوني أيسر يعطي نحو ثلاثة فروع تروي القولون السيني وينتهي بما يعرف بالشريان المستقيمي العلوي الذي يروي الثلث العلوي للمستقيم. في حين تتم تروية الثلثين المتوسط والسفلي للمستقيم بالشريانين المستقيمي المتوسط والسفلي فرعي الشريان الحرقفي الباطن.

الآليات الإمراضية للإقفار المساريقي

يحدث تضيق في لمعة الشرايين الحشوية لإصابتها بالعصيدة أو الصِمة أو لحدوث تقبض وعائي أو التهاب وعائي وبالتالي تنقص أكسجة النسيج المعوي. إلا أن الأمعاء تقي نفسها من الإقفار بمفاغرات وعائية بين الجذوع الرئيسية الثلاثة. وفي حالات الإقفار المزمن تكون الأعراض غير واضحة إلا أن وجود إصابة متقدمة تشمل جذعين على الأقل تجعل الأعراض أكثر وضوحاً. وللأمعاء قدرة مدهشة على تحمل نقص النتاج الدموي تصل حتى ١٢ ساعة من هبوط النتاج إلى ٧٥٪.

تبدأ التبدلات النسيجية في الأمعاء الدقيقة بالظهور بعد ١٠ دقائق من بداية الإقفار لتبلغ ذروتها بعد ٣٠ دقيقة. تبدأ هذه التبدلات من ذروة الزغابة لتمتد باتجاه قاعدتها، وتظهر الوذمة والنزوف تحت المخاطية وينتشر التموّت ليتناول كامل الجدار المعوي.

وبالإمكان تقسيم الإقفار المعوي إلى حاد ومزمن، وشرياني ووريدي. والأسباب الشائعة للإقفار المزمن تنجم عن التصلب العصيدي للأوعية المساريقية في حين تعد الصمة والخثار الشريانيان والنقص الحاد للنتاج الشرياني المساريقي من أهم أسباب الإقفار المعوي الحاد.

أولاً- الإقفار المساريقي الحاد

ينجم عن قصور الدفق الدموي إلى كامل الأمعاء الدقيقة أو جزء منها وإلى النصف الأيمن للقولون.

١- الأشكال الشريانية:

تعد الصِمّة مسؤولة عن ٤٠-٥٠٪ من الحالات إذ تنطلق الصمة من خثرة موضعة على شغاف البطين الأيسر والأذينة اليسرى، وتستقر في أضيق أماكن الشريان خاصة قرب منشأ أحد الفروع الرئيسية.

أما الخثار الشرياني فيطرأ في مناطق التضيق العصيدي خاصة قرب منشأ المساريقي العلوي.

وفي ٢٠-٣٠٪ من الحالات يعزى الإقفار المساريقي الحاد إلى تقبض وعائي مرافق لظروف قلبية وعائية حادة فيما يعرف بالإقفار اللاانسدادي. وأكثر أسبابه مصادفة قصور القلب الاحتقاني واحتشاء العضلة القلبية والتشمع والديال الدموي المتكرر.

المظاهر السريرية: يعتمد التشخيص الباكر للإقفار المساريقي الحاد على وجود شبهة عالية لدى مرضى تجاوزوا الخمسين مصابين بمرض قلبي كقصور القلب الاحتقاني المزمن أو اضطراب النظم أو احتشاء حديث وفي سوابقهم ألم بطني مزمن يلي تناول الطعام.

في أكثر من ٧٥٪ من الحالات يشكو المريض من ألم بطني حاد لا تتناسب شدته مع موجودات الفحص السريري. وقد تحجب الأعراض القلبية الدورانية المحرضة لظهور الإقفار المساريقي اللاانسدادي الأعراض الألمية للإقفار المساريقي.

ومع تطور الحالة تظهر علامات بطنية دالة على تقدم

التموّت المعوي كالألم المحرّض بالجس والدفاع العضلي والنزف الهضمي السفلي.

الموجودات المخبرية والشعاعية: يتجاوز تعداد البيض ١٥٠٠٠ في ٧٥٪ من الحالات عند القبول ويصادف الحماض الاستقلابي في ٥٠٪ من الحالات وترتفع قيم الفسفات والأميلاز والفسفاتاز القلوية معوية المنشأ.

تكون الصور الشعاعية البسيطة للبطن ضمن الحدود الطبيعية في المرحلة الباكرة إلا أنه مع تكوّن الاحتشاء تظهر تبدلات تتلخص بظهور انسداد أمعاء شللي. ويبدو لدى التصوير الظليل مظهر الانطباع الإصبعي على الأمعاء الدقيقة أو القولون الأيمن.

ويعد التصوير الوعائي الظليل للشرايين المساريقية الاستقصاء الأمثل لتشخيص الإقفار المساريقي الحاد، ويكشف التصوير في حالة تقبض الأوعية المساريقية وجود تضيّق في منشأ فروع المساريقي العلوي أو عدم انتظام هذه الفروع. وقد يكشف تشنج الأقواس الوعائية أو نقص امتلاء أوعية الجدار المعوي.



الشكل (١) انطباعات إصبعية نموذجية في الزاوية اليسرى للقولون ناجمة عن الإقفار القولوني

التشخيص والمعالجة: قد تبلغ نسبة الوفيات ٩٠٪ عند تأخر التشخيص إلى ما بعد حدوث التموّت وليس هناك أي مسوغ للتردد في التبكير بإجراء تصوير الشرايين الظليل للتمييز بين الأشكال اللاانسدادية والانسدادية. ويلجأ إلى فتح البطن بهدف استخراج الصمة أو الخثار أو إجراء مجازة شريانية. وعند وجود أذية معوية غير عكوسة لا مفرّ من استئصال الأقسام المتموتة.

يعالج الإقفار المساريقي اللا انسدادي بحقن البابافيرين، ويعالج الخثار الحاد باستئصال الخثرة من بطانة الشريان أو وضع طعم مجازي يتجاوز منطقة الانسداد، وتعالج الصمة بتسريب البابافيرين إذا كانت صغيرة ومحيطية، أما إذا كانت كبيرة وقريبة من منشأ الشريان فيحقن البابافيرين ويحضر المريض لفتح بطن إسعافي.

٢- خثار الأوردة المساريقية:

حالة قليلة المصادفة وتقدر بنحو ٥-١٠٪ من حالات الإقفار المساريقي الحاد ومتوسط أعمار المصابين بين ٤٨-٦٠ سنة. والجدول التالي يلخص الظروف المؤهبة لهذا الخثار:

ظروف تترافق بزيادة الخثورية:
- عوز مضاد الترومبين III. - الحمل واستعمال مانعات الحمل. - كثرة الكريات الحمر. - التنشؤات. - فرط صفيحات الدم. - عوز البروتين c.
فرط الضغط البابي **الالتهابات:**
- التهاب المعثكلة. - التهاب الصفاق. - أمراض الأمعاء الالتهابية. - خراجات جوف البطن. - دار الرتوج القولوني.
حالات ما بعد الرض أو الجراحة
- رضوض البطن المغلقة. - استئصال الطحال.

المظاهر السريرية: يعد الخثار الوريدي المساريقي مقلداً لغالبية الأمراض البطنية.

أ- خثار الوريد المساريقي العلوي الحاد: يظهر بشكل ألم بطني مستمر يختلف شكله وتوضعه من حالة لأخرى وقد يتأخر التشخيص عدة أسابيع. ويترافق الألم بغثيان وقياء

في ٥٠٪ من الحالات، وفي ١٥٪ من الحالات يظهر إسهال ونزف هضمي.

ب- خثار الوريد المساريقي العلوي تحت الحاد والمزمن: يستمر الألم عدة أسابيع أو أشهراً من دون أن تصاب الأمعاء بالاحتشاء ويكون تقدم الخثار بطيئاً يسمح بتكون المفاغرات الجانبية.

التشخيص: في الأشكال الحادة الصورة الظليلة للأمعاء الدقيقة تظهر زيادة في سماكة الجدار المعوي بسبب الاحتقان والوذمة. كما تتباعد العرى المعوية بسبب سماكة المساريق وتظهر انطباعات إصبعية على مخاطية المعي. ويظهر تضيق متدرج في اللمعة المعوية تفصل بين المناطق السليمة والمتموتة.

ويظهر تصوير الشرايين المساريقية وجود خثرة تسد لمعة الوريد المساريقي بشكل ناقص أو تام مع استحالة إظهار الوريد المساريقي العلوي أو وريد الباب، وبطء امتلاء الأوردة المساريقية أو عدمه.

المعالجة: في الأشكال الحادة يمكن تطبيق المميعات الدموية وحالات الخثرة، وعند وجود علامات تموت ينصح بالمداخلة الفورية.

الإنذار: تبلغ نسبة الوفيات ٢٠-٣٠٪ في الشكل الحاد من خثار الأوردة المساريقية ويصادف النكس في نحو ٢٢٪ من الحالات في حال عدم تطبيق الهيبارين.

ثانياً- الإقفار القولوني

من الاضطرابات القولونية غير النادرة عند المتقدمين في السن؛ إذ إن غالبية المصابين يتجاوز عمرهم ستين سنة، وهو من أكثر الأشكال الإقفارية مصادفة في الأنبوب الهضمي.

الإمراض: في الحالات السوية يكون الجريان الدموي في القولون أقل حجماً من أي قطاع معوي آخر وينقص هذا الجريان عند ظهور فعالية حركية في الأمعاء على عكس ما يحدث في المعي الدقيق.

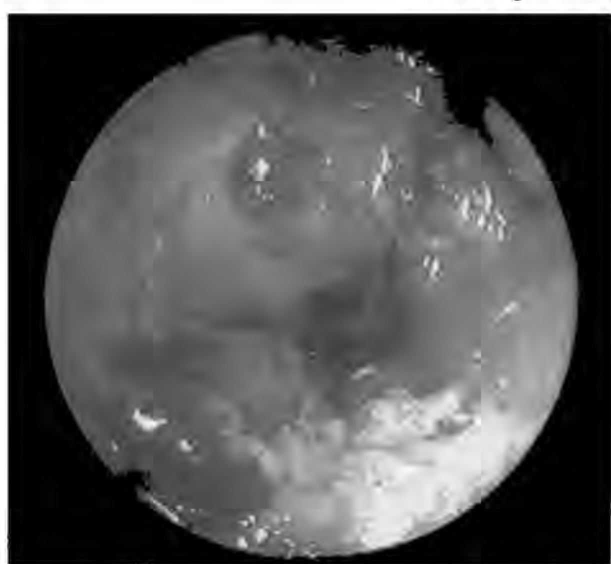
ومن أهم أسباب الإقفار القولوني:

- الصدمة.
- قصور القلب والمعالجة بالديجيتال.
- التهابات الأوعية.
- انفتال الأمعاء والفتق المختنق.
- عوز مضاد الترومبين III.
- رضوض البطن المغلقة والمفتوحة.
- خثار الوريد المساريقي السفلي.
- جراحة أمهات الدم وتصنيع الأبهر.

المظاهر السريرية والتشخيص: يتظاهر الإقفار القولوني في غالبية الحالات بألم بطني معتدل ماغص مفاجئ مع رغبة ملحة للتبرز، وقد يترافق بنزف هضمي سفلي يظهر في ٢٤ ساعة على شكل براز ممزوج بدم أحمر قان أو بني.

الفحص السريري يظهر إيلاماً متوسط الشدة على مسار القسم المصاب بالإقفار، إلا أن الزاوية الطحالية والقولون النازل والسيني أكثر تعرضا للإصابة من باقي الأقسام.

يعد تنظير القولون الاستقصاء الأمثل للإقفار الحاد حيث يكشف عقيدات نزفية مع تقرحات مرافقة أو من دونها ولابد من التبكير في إجراء التنظير فقد تتراجع المظاهر النزفية أو بالعكس فقد تنسلخ المخاطية المعطية لهذه النزوف بعد مضي ٤٨ ساعة.



الشكل (٢) تبين الصورة العقيدات النزفية الوذمية التي يكشفها التنظير الداخلي عند المصاب بإقفار القولون، تتجلى هذه العقيدات عند تصوير القولون الشعاعي على هيئة انطباعات إصبعية

التطور السريري: تستمر الأعراض الحادة حتى ٤٨ ساعة ويتم الشفاء خلال أسبوعين.

في الحالات الوخيمة قد تنسلخ المخاطية القولونية انسلاخاً واسعاً فلا يتم الشفاء إلا بعد عدة أشهر، وفي ٥٠٪ من الحالات تظهر أذيات غير قابلة للتراجع تأخذ شكل تضيقات أو التهاب قولون قطعي في حين يتطور ثلث الحالات إلى موات مع انثقاب أو من دونه.

التدبير: الحالات التي لا يشك فيها بوجود تموت أو انثقاب تعالج بإعطاء السوائل والصادات وتمنع أي تغذية عن طريق الفم، وينصح بوضع أنبوب مستقيمي في حال وجود توسع في لمعة القولون، وفي الحالات التي تتضاعف بالانثقاب تستطب المداخلة الجراحية.

ثالثاً- الإقفار المساريقي المزمن

حالة نادرة قد تظل لاعرضية سببها التضيق التدريجي والبطيء للشرايين المساريقية التالي للإصابة العصيدية أو أم الدم أو التهاب الأوعية وقد تصادف بعد تشعيع البطن.

المظاهر السريرية:

تتلخص بظهور ألم بطني يتوضع حول السرة والشرسوف يلي تناول الطعام ويشتد تدريجياً ويستمر من ١-٣ ساعات ويزول تدريجياً. من صفات الألم أنه لا يستجيب لتناول مضادات التشنج وقد يترافق بإمساك أو إسهال وقد يكشف فحص البطن وجود نفخة شريانية.

التشخيص:

يعتمد على نفي الأسباب الأخرى ويظهر تصوير الشرايين تضيقاً في لمعة شريان أو أكثر من الشرايين الرئيسية الثلاثة مع وجود دوران جانبي معاوض، وتستطب المداخلة الجراحية عند المرضى العرضيين الذين يعانون من انسداد في أكثر من جذع رئيسي.

الآفات الوعائية للأنبوب الهضمي

آفات تكشف بسبب مضاعفاتها النزفية، تكون وحيدة أو عديدة أو أنها تدخل ضمن متلازمات أو أمراض جهازية. أهم هذه الآفات وأكثرها مصادفة:

١- التوسعات الوعائية vascular ectasias: وتدعى أيضاً الثدن الوعائي angiodysplasia وهي الأكثر شيوعاً، تزداد مصادفتها مع تقدم العمر وأكثر ما تتوضع في الأعور والقولون الصاعد عند المسنين. ويعد النزف الهضمي البطيء والمتكرر العرض الوحيد لها، وقد يتظاهر المرض بفقر دم مزمن أو نزف كتلي في ١٥٪ من الحالات ويتوقف النزف تلقائياً في ٩٠٪ من الحالات. ويمكن معالجتها عن طريق التنظير باستخدام الليزر أو المسبار الحراري وفي الحالات المعقدة تعالج باستئصال القولون الأيمن.

توسع الشعريات النازف الوراثي «داء أوسلر- ويبر- ريندو» Osler-Weber-Rendu disease: مرض عائلي يورث قهرياً، يتميز بظهور توسعات وعائية على جلد الشفتين ومخاطية الفم وباطن الأنف والبلعوم وعلى جلد اليدين، إضافة إلى توسعات وعائية في مخاطية المعدة والأمعاء الدقيقة والقولون. تلاحظ التوسعات منذ السنوات الأولى للعمر وتختلط برعاف ونزف هضمي.

٢- الأورام الوعائية الدموية hemangiomas: تصنف إلى ثلاثة أشكال: أورام وعائية كهفية أو شعرية أو مختلطة. وتراوح أبعادها بين عدة مليمترات و٢سم، قد تكون في القولون وحيدة أو عديدة، وقد تنتشر على كامل أنبوب الهضم.

علينا أن نتذكر:

- **توقّع حدوث الإقفار المساريقي الحاد عند الأشخاص المؤهبين كمرضى القلب (احتشاء- اضطرابات نظم - عصيدة) خاصة من تجاوز منهم الخمسين وأصيبوا بأمراض وعائية.**
- **الأهمية البالغة للتشخيص المبكر وعدم التردد في إجراء التصوير الوعائي الظليل في الإقفار المساريقي الحاد.**
- **الإقفار القولوني من الأسباب غير النادرة للنزف الهضمي السفلي عند المسنين ويجب أن يشتبه به بعد نفي التنشؤ القولوني ونزف الرتوج والتوسعات الوعائية للقولون.**

أمراض المعثكلة

تشريح المعثكلة وفيزيولوجيتها ووسائل استقصائها

نظام الدين الحاج

تعدّ المعثكلة أحد آخر الأعضاء البطنية التي أولاها الأطباء والباحثون اهتماماً خاصاً.

اكتشفت الوظيفة الهاضمة للإفراز المعثكلي قبل نحو ٢٠٠ عام، ولم تسجل أمراض المعثكلة قبل القرن التاسع عشر. فقد كتب Friedreich أول وصف لأمراض المعثكلة عام ١٨٧٥. كان Fritz أول من وصف التهاب المعثكلة الحاد وصفاً «كلاسيكياً» عام ١٨٨٩.

تشريح المعثكلة anatomy of the Pancreas

المعثكلة عضو غدي مؤلف من قسمين: داخلي الإفراز endocrine وخارجي الإفرازexocrine، ذات شكل متطاول مصفر اللون. تتوضع المعثكلة في أعلى البطن عميقاً خلف الصفاق بين الفقرة الصدرية العاشرة في الأيسر والفقرة القطنية الثانية في الأيمن، وتمتد بشكل مائل ومعترض من العروة العفجية التي تأخذ شكل حرف C إلى سرة الطحال وخلف المعدة.

١- التشريح الشكلي: المعثكلة عضو صغير نسبياً يزن ٨٥ ±١٥غ عند الإناث، و٩٠±١٦غ عند الذكور، ونحو ٥غ عند حديثي الولادة. يبلغ طولها قرابة ١٥-٢٠سم. تقسم المعثكلة إلى أربعة أقسام: الرأس والعنق والجسم والذيل، ولا توجد فواصل تشريحية واضحة بين هذه الأقسام.

يتوضع الرأس في العروة العفجية، ويمتد قسم منه - يدعى الناتئ الشصي uncinate process- ما بين الشريان المساريقي العلوي والقسم البطني للأبهر. أما عنق المعثكلة فيقع أمام منشأ وريد الباب portal vein. ويمتد جسمها في منتصف البطن ليتوضع أمام الأبهر والوريد الطحالي وغدة الكظر الأيسر وأوعية الكلية اليسرى. أما ذيلها فيقع ضمن التضاعف الصفاقي المشكِّل للرباط الطحالي الكلوي. ولا توجد حدود واضحة بين جسم المعثكلة وذيلها. إن قطع المعثكلة عند العنق ينجم عنه فقد ٥٠٪ من كتلة المعثكلة.

تجاور المعثكلة:

- في الأمام والأعلى: العفج والمعدة والطحال.
- في الأمام والأسفل: العفج والصائم والقولون المعترض والطحال.
- في الخلف: الأوعية الكلوية اليمنى والأجوف السفلي ووريد الباب والقناة الجامعة والأبهر والجذع الزلاقي والأوعية الطحالية والقناة الصدرية والأوعية المساريقية العلوية.

٢- الجهاز القنوي للمعثكلة ductal system:

أ- قناة ويرسنغ Wirsung duct: ويبلغ طولها ١٥-٢٥سم، وهي القناة الرئيسية، تبدأ عند ذيل المعثكلة، وتسير باتجاه الرأس، ذات توضع خلفي أكثر منه أمامياً، في منتصف المسافة بين الحافة العلوية والسفلية للغدة. بعد أن تجتاز قناة ويرسنغ عنق المعثكلة تتخذ مساراً للأسفل والخلف حيث تتحد مع القناة الصفراوية الجامعة common bile duct، وتعبر جدار العفج بشكل مائل لتفتح في لمعة العفج عبر مجل فاتر ampulla of Vater. يرفد القناة الرئيسية ١٥-٢٠ فرعاً. يقيس القطر الأعظمي لهذه القناة ٣-٤ملم حذاء مصبها على العفج، في حين أنها تستدق باتجاه الذيل.

ب- قناة سانتوريني Santorini duct: تقوم بتصريف مفرزات الجزء الأمامي العلوي من رأس المعثكلة، وتتصل مع قناة ويرسنغ في ٩٠٪ من الحالات. تنفرغ قناة سانتوريني بما يسمى الحليمة الصغرى minor papilla التي تقع فوق حليمة فاتر بـ ٢سم، وتشاهد عند ٧٠٪ من الأشخاص.

ج- مجل فاتر ampulla of Vater: هو اتساع مدخل القناة الجامعة عند مصبها على العفج، ولا يظهر هذا الاتساع ما لم تجتمع القناة الجامعة والقناة المعثكلية مسافة لا تقل عن ٥ملم، وكثيرة هي شذوذات مصب القناة الجامعة مع القناة المعثكلية.

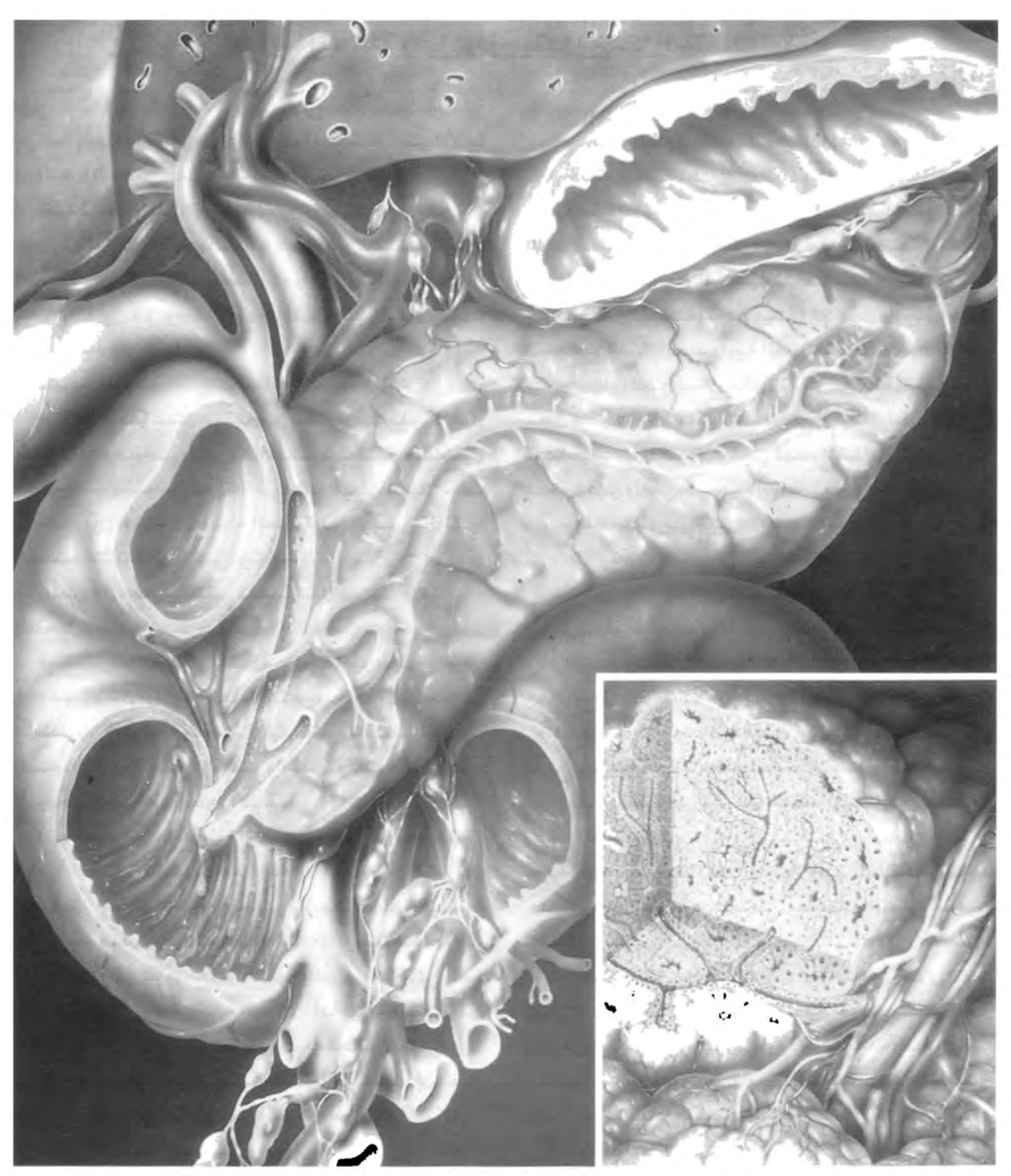
د- مصرة أودي sphincter of Oddi: وهي غلف عضلية توجد حذاء الوصل الصفراوي المعثكلي، وظيفتها التحكم بمفرزات المعثكلة والصفراء.

هـ- حليمة فاتر papilla of Vater أو الحليمة الكبرى major papilla: هي ارتفاع في مخاطية العفج حيث ينفتح مجل فاتر في العفج، وأشيع توضع لها هو الوجه الخلفي الأنسي للقطعة الثانية من العفج، أيمن الفقرة القطنية الثانية، وتبعد عن بواب المعدة نحو ٧-١٠سم.

٣- توعية المعثكلة:

أ- الشرايين: تأتي التروية الشريانية للمعثكلة من فرعين من الشريان المعدي العفجي ومن فرعين من الشريان المساريقي العلوي؛ وفرع من الشريان الطحالي أو الشريان الكبدي أو الجذع الزلاقي إضافة إلى فروع صغيرة من الشريان الطحالي والكبدي والشريان المعدي العفجي.

إن الشبكة الوعائية التي تغذي رأس المعثكلة والعفج تجعل



الشكل (١) المعثكلة ومجاوراتها

من المتعذر إجراء استئصال رأس المعثكلة دون أن تتأذى تروية العفج.

ب- الأوردة: ينزح العود الوريدي للمعثكلة عبر جملة وريد الباب portal vein، وتتوزع الأوردة بشكل موازٍ للشرايين. يتكون وريد الباب خلف عنق المعثكلة من اجتماع الوريد المساريقي العلوي مع الوريد الطحالي، ويشكل كل من وريد الباب والوريد المساريقي العلوي ثلماً على الوجه الخلفي للمعثكلة حيث يمكن من خلاله فصل المعثكلة عن وريد الباب بسهولة. يسير الوريد الطحالي بشكل معترض على الوجه الخلفي للحافة العلوية للمعثكلة حيث ترفده في في أثناء مسيره

وريدات عديدة.

ج- النزح اللمفاوي: ينزح لمف المعثكلة إلى العقد المعثكلية العفجية والعقد حول الأبهر عند منشأ الشريان المساريقي العلوي والجذع الزلاقي وعقد سرة الطحال وعقد سرة الكبد والعقد تحت البواب وإلى عقد معثكلية علوية وسفلية. يعدّ هذا النزح اللمفاوي الواسع والمنتشر وسيلة لانتقال الخلايا الورمية التي تنشأ في المعثكلة؛ وهو ما يفسر تظاهر سرطان المعثكلة بضخامة العقد اللمفاوية وارتفاع نسبة النكس الموضعي بعد استئصال سرطان المعثكلة.

٤- تعصيب المعثكلة:

يأتي التعصيب الودي للمعثكلة من الأعصاب الحشوية، والتعصيب نظير الودي (اللاودي) من العصب المبهم الخلفي بفرعه الزلاقي. وتتخذ هذه الأعصاب عادة مسار الأوعية الدموية نفسها، وهي أعصاب محركة وحسية، تمر الألياف الصادرة عبر العقد الزلاقية قبل أن تصل إلى المعثكلة، وتتوضع أجسام العصبونات بالجذور الخلفية الصدرية T5-T12.

يفيد ما سبق في تدبير حالات الألم المعند الناجم عن آفة معثكلية؛ إذ وجد أن خزع الودي الصدري ثنائي الجانب مع قطع الأعصاب الحشوية يزيل الألم في ٧٠٪ من الحالات، وتخضيب الضفيرة الزلاقية بالكحول مع الفينول يزيل الألم بنسبة ٥٠-٨٠٪ من الحالات.

لمحة جنينية embryology

تنشأ المعثكلة من برعم بطني ventral وآخر ظهري dorsal؛ وهما ينشأان من المعي الابتدائي أسفل المعدة. يدور الجزء البطني مع عقارب الساعة في الأسبوع السادس أو السابع من الحمل ليلاقي الجزء الظهري ملتحماً معه. تشكل لمة الجزء الظهري القناة المعثكلية الرئيسية التي تفرغ إلى العفج مع القناة الجامعة، في حين تشكل لمة الجزء البطني القناة المعثكلية الثانوية.

وتتصل القناة الرئيسية مع القناة الثانوية في ٩٠٪ من الحالات. يمكن أن تفتح القناة المعثكلية الرئيسية على مجل مشترك بينها وبين القناة الصفراوية الجامعة أو قد تفتح كل منهما على حدة، وقد تنفتحان بالحليمة نفسها لكن دون مجل. يمكن أن تنفتح القناة المعثكلية الثانوية مباشرة في العفج أو تنفتح على القناة المعثكلية الرئيسية. نتيجة لهذا النمط من التطور المتداخل لمنشأ المعثكلة يمكن أن تظهر **عدة تشوهات منها:**

أ- المعثكلة المجزوءة pancreas divisum: حالة نادرة تتميز بوجود غدتين منفصلتين لكل منهما قناتها الخاصة التي تفتح بشكل منفرد في العفج.

ب- المعثكلة الحلقية annular pancreas: يعتقد أن سببها فشل دوران البرعم البطني على نحو مناسب في المرحلة الجنينية؛ مما يسبب إحاطة القطعة الثانية من العفج بحلقة من النسيج المعثكلي؛ مما يؤدي لانسداد تام أو جزئي في العفج.

ج- النسيج المعثكلي الهاجر ectopic pancreatic tissue: تقدر نسبة حدوث هذا التشوه بنحو ٢٪، ويمكن مشاهدة النسيج المعثكلي في جدار العفج والمعدة والصائم واللفائفي وردج ميكل والمساريق والطحال والمرارة والقناة الصفراوية الجامعة والكبد والقولون المعترض والمنصف.

تراوح أبعاد النسيج الهاجر بين ١ إلى ٦سم، وهو ذو شكل فصيصي وذات لون أصفر وردي، ويتوضع تحت مخاطية أنبوب الهضم أو ضمن الطبقة العضلية أو تحت المصلية.

لمحة نسيجية وفيزيولوجية histology &physiology

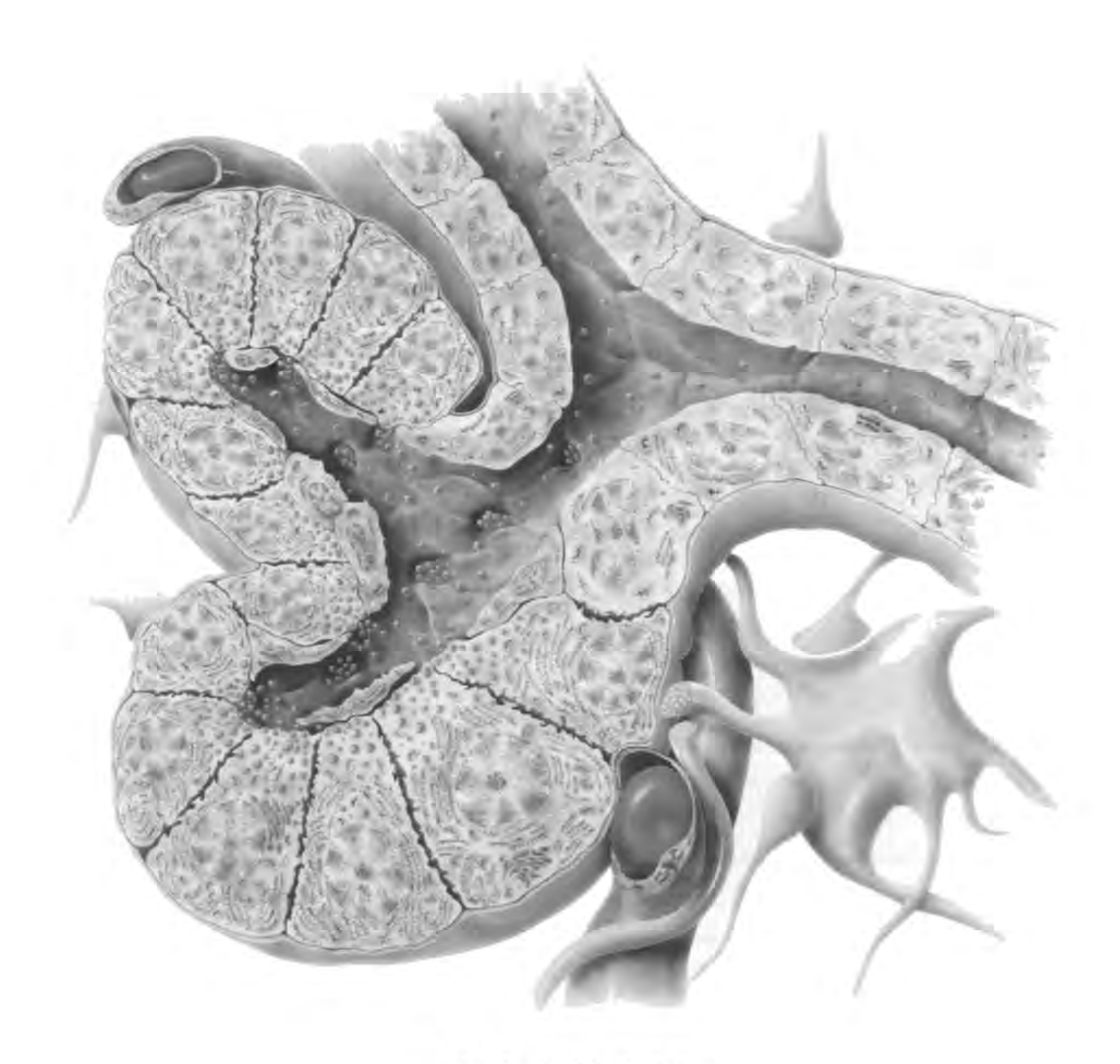
المعثكلة غدة خارجية الإفراز وداخلية: لذا **تقسم نسيجياً إلى:**

١- القسم الخارجي الإفراز: الوحدة الأساسية فيه هي العنبات acinus والقنيات التابعة لها. تأخذ هذه العنبات شكلاً إجاصياً، وتتألف كل عنبة من ٥-٨ خلايا يتجه قطبها الإفرازي جهة لمة مركزية ضيقة مشكلة بداية الجهاز المفرغ للقسم خارجي الإفراز الذي يتألف من: القنيات العنبية المركزية والقنيات بين العنبات والقنية الفصية وأخيراً القناة الغدية المعثكلية الرئيسية.

٢- القسم الداخلي الإفراز: يتكون من مجموعة من الجزيرات الغدية تعرف باسم جزيرات لانغرهانس islets of Langerhans تتوزع بين العنبات الغدية الخارجية الإفراز بشكل عشوائي، وتتألف من أنواع من الخلايا: ألفا وبيتا ودلتا.

أ- الإفراز الخارجي: إن المكونات الأساسية للإفراز المعثكلي الخارجي هي: الماء والصوديوم والكلوريد والبيكربونات. إن الوظيفة الأساسية للماء والشوارد هي دفع الإنزيمات الهاضمة المفرزة من المعثكلة إلى العفج وتعديل حموضة المفرزات المعدية الواصلة إلى العفج.

تقوم المعثكلة يومياً بإفراز ٢-٢,٥ لتر من سائل مائي صاف قلوي (PH=8-8)، ويحتوي أكثر من ٢٠ إنزيماً هاضماً. إن العصارة المعثكلية الغنية بالشوارد متعادلة حلولياً مع البلازما. ويتم إفراز هذه العصارة على نحو رئيسي من الخلايا العنبية المركزية والخلايا التي تبطن جدران القنيات المعثكلية



الشكل (٢) العنبة الغدية المعثكلية.

الصغيرة استجابةً لتنبيه هرمون السكريتين secretin. إن الشوارد الإيجابية الأساسية في العصارة المعثكلية هي الصوديوم والبوتاسيوم والتي تكون دائماً بتراكيز تشابه تراكيزها في البلازما (مجموع الاثنين يساوي تقريباً ١٦٥ ميلي مول/لتر). أما تراكيز الشوارد السلبية الأساسية (البيكربونات والكلوريد) فيختلف حسب شدة التحريض.

أما القسم الآخر المكون للعصارة فهو الإنزيمات الهاضمة التي تنتج وتخزن في العنبات المعثكلية: ليتم إطلاقها استجابة للكولي سيستوكينين CCK والحث الكوليني المبهمي.

تصنف الإنزيمات المعثكلية إلى:

- حالة للبروتين proteolytic (تريسين، كيموتريسين، كاربوكسي ببتيداز).
- حالة للدسم lipolytic (ليباز، كوليباز، فوسفوليباز A_2).
- حالة للنشويات (الأميلاز).

تفرز الإنزيمات المعثكلية بأحد نمطين: فعال أو غير فعال، يتم إفراز الأميلاز والليباز بنمطيهما الفعالين، أما الإنزيمات الحالة للبروتين والفوسفوليباز A_2 فيتم إفرازها بنمط غير فعال. إن تفعيل مولد التريسين إلى تريسين فعال يتم في العفج عندما يخضع مولد الإنزيم إلى إنزيم الإنتيروكيناز العفجي، ثم يقوم التريسين بتحويل بقية مولدات الإنزيم إلى أنماطها الفعالة.

إضافة إلى الإنزيمات الهاضمة تقوم الخلايا العنبية بإفراز

مثبطات التربسين التي توفر عدم تفعيل إنزيمات التربسين ضمن المعثكلة أو ضمن العصارة المعثكلية وبالتالي تمنع الهضم الذاتي للمعثكلة وحدوث التهاب المعثكلة.

ب- تنظيم الإفراز الخارجي: يقع الإفراز المعثكلي تحت سيطرة هرمونية وعصبية معقدة.

يتم إفراز السائل القنيوي والماء والبيكربونات على نحو أساسي استجابة للإفراز الهرموني لكل من السكريتين والببتيد المعوي الفعال في الأوعية VIP (vasoactive intestinal peptide) اللذين يتحرران من مخاطية العفج والجزء الداني من الأمعاء الدقيقة استجابة للحمض المعدي الواصل للمعة المعوية، حيث يتحرض إفراز البيكربونات عندما تصل حموضة العفج إلى ٤,٥. يتم حث الإفراز الإنزيمي من العنبات الغدية المعثكلية بوساطة الشحنات المبهمية الكولينرجية وتأثير هرمون الكولي سيستوكينين الذي يفرز من الأمعاء الدقيقة بقسمها الداني بتحريض من الحموض الأمينية والدسمة الواصلة إلى العفج.

يتم تثبيط الإفراز المعثكلي بوساطة: السوماتوستاتين والغلوكاكون وعديد الببتيد المعثكليPP، إضافة إلى وجود ما يشير إلى آلية تلقيم راجع للإفراز المعثكلي.

ج- الإفراز الصماوي أو الداخلي: تقدر خلايا جزر لنغرهانس بـ ١-٢٪ من كتلة المعثكلة، ولكنها تتلقى ما يقارب ٢٠٪ من الصبيب الدموي المعثكلي. تتوزع الخلايا المفرزة للأنسولين (خلايا بيتا) على نحو متساوٍ، وتتوضع عادة في لب كل جزيرة لتؤلف ٦٠-٨٠٪ من مجمل الخلايا الجزيرية، ويحيط بها غلاف من خلايا مفرزة للغلوكاكون (خلايا ألفا)، وتؤلف ١٥-٢٠٪، وخلايا مفرزة للسوماتوستاتين (خلايا دلتا)، وتؤلف ٥-١٠٪، وعديد الببتيد المعثكلي، ويؤلف نحو ٥٪، وتوجد الأخيرة على نحو أساسي في رأس المعثكلة، أما خلايا الغلوكاكون فتوجد على نحو أساسي في جسم المعثكلة وذيلها.

وسائل استقصاء المعثكلة

١- الفحوص المخبرية:

أ- الإنزيمات المعثكلية:

- الليباز في المصل: أكثر خميرة معثكلية نوعيةً وحساسيةً.
- الأميلاز في المصل وفي البول وأحياناً في سائل الحبن.

إن ارتفاع الأميلاز في المصل غير دقيق أحياناً، لذلك من الضروري في بعض الحالات معايرة الأميلاز في بول ٢٤ ساعة: لأن الأميلاز ترتشح عبر الغشاء القاعدي اللبي، وتتركز في البول.

إن الأميلاز الكلية غير نوعية للمعثكلة: لأنها تتألف من مجموعة إنزيمات تعدّ الأميلاز اللعابية قسماً كبيراً منها، أما الأميلاز النوعية للمعثكلة فهي الإيزوأميلاز المعثكلية. وفي حالة فرط شحوم الدم لا يمكن معايرة الأميلاز على نحو صحيح لأسباب مجهولة: ولذا لابد من معايرة الليباز أو الأميلاز في البول.

ب- اختبارات الوظيفة المعثكلية الخارجية الإفراز:

- طرق مباشرة: اختبار السكريتين- كولي سيستوكينين لقياس حجم العصارة المعثكلية وعيار البيكربونات والإنزيمات فيها بعد حقن السكريتين .C.C.K.
- طرق غير مباشرة: اختبار بينترومايد Bentiromide (NBT-PABA) واختبار بنكريولوريل Pancreolauryl، معايرة الكيموتريبسين في البراز، معايرة الإيلاستاز-١ في البراز، معايرة الدسم في البراز.

لا تجرى اختبارات الوظيفة المعثكلية الخارجية الإفراز منوالياً، بل يقتصر ذلك على بعض الحالات الخاصة وفي مراكز متخصصة.

ج- الواسمات الورمية:

ليست الواسمات الورمية اختباراً للنخل لتحري وجود تنشؤات في المعثكلة.

- المشعر الورمي CA 19-9: الأكثر حساسية لتنشؤات المعثكلة يفيد في مراقبة النكس بعد العمل الجراحي.
- المشعر الورمي CEA: أقل حساسية ونوعية من CA 19-9.

د- الفحوص الدالة على انسداد الطرق الصفراوية:

- البيلروبين الكلي ولاسيما المقترن.
- الفوسفاتاز القلوية.
- إنزيمات ناقلات الأمين: الآلانين أمينوترانسفيراز ALT، الأسبارتات أمينو ترانسفيراز AST.
- غاما gamma- glutamyl transpeptidase GGT.

٢- الاستقصاءات الشعاعية:

أ- صورة البطن الشعاعية البسيطة: تظهر وجود تكلسات في منطقة المعثكلة (دليل التهاب معثكلة مزمن)، ظل حصيات المرارة، وعلى نحو شائع في حالات التهاب المعثكلة الحاد تظهر تمدد المعدة والأمعاء بالهواء (خزل) ولاسيما في منتصف البطن وأيسره.

ب- تخطيط الصدى عبر جدار البطن ultrasonography: يظهر ضخامة المعثكلة وحدودها، كما يظهر الكتل المعثكلية، وتوسع القناة المعثكلية، والنخر المعثكلي، والخراجات في منطقة المعثكلة، والكيسات المعثكلية الكاذبة، ووجود حصيات مرارية، وركودة صفراوية من منشأ خارج الكبد، كما

يظهر العقد حول الأبهر، والانتقالات الكبدية.

ويمكن تخطيط الصدى من إجراء الرشافة بالإبرة الرفيعة أو الخزعة الموجهة بالأمواج فوق الصوتية.

ميزات تخطيط الصدى:

- أكثر توفراً وأقل كلفة من بقية الوسائط الاستقصائية، ويمكن إجراؤه على سرير المريض.
- غير باضع ومأمون، ولا يعرض المريض للأشعة.
- يمكن استخدامه وسيلة لإجراء مسح شامل.

مساوئه:

- إن تحضير الأمعاء غير الكافي والغازات يمكن أن يغفل آفات مرضية.
- لا يكشف الأورام الصغيرة.
- وجود صعوبة تقنية في إجرائه عند بعض المرضى.
- فعاليته ذات علاقة بمهارة الفاحص.
- يمكن للآفات السطحية بشدة والعميقة بشدة أن تغيب عن التشخيص.

ج- تخطيط الصدى عبر التنظير (الإيكو التنظيري) endoscopic ultrasonography (EUS): هو التطور الأكثر أهمية في دراسة الأنبوب الهضمي وتقييمه ولاسيما ما وراء أنبوب الهضم. ويعدّ حالياً أدق وسيلة لدراسة المعثكلة ومنطقة مجل فاتر والقناة الجامعة والبنى الوعائية المرافقة. يمثل هذا الجهاز اجتماع مجس التصوير بالأمواج فوق الصوتية مع المنظار الليفي المرن.

ميزات تخطيط الصدى عبر التنظير:

- تقريب المسافة من العضو الهدف وتخطي عائق النسيج الشحمي والغازات.
- الكشف المبكر عن أورام مجل فاتر.
- كشف الانتقالات الكبدية.
- كشف أورام المعثكلة التي تقيس أقل من ١سم.
- حساسية عالية جداً في كشف إصابات الأوعية الكبيرة في حالات أورام المعثكلة.
- تساعد على أخذ خزعة بالإبرة كموجه دقيق نحو الآفات الورمية.

مساوئه:

- الكلفة العالية.
- يحتاج إلى خبرة وتدريب كبيرين ومهارة عالية من قبل الفاحص.

د- التصوير المقطعي المحوسب computed tomography: يظهر الكتل المعثكلية وأورام مجل فاتر، وتوسع القناة المعثكلية، وحجم المعثكلة وشكلها وحدودها بشكل أفضل من تخطيط الصدى.

هـ- التصوير الطبقي المحوري ذو المقاطع الرقيقة dynamic thin section contrast enhanced CT: من الوسائل التشخيصية المنتقاة لدراسة المعثكلة واليرقان الانسدادي، وتؤخذ بوساطته مقاطع رقيقة يراوح سمكها من ١ إلى ٥ملم، **ويمتاز بكونه:**

- يظهر حجم المنطقة حول الحليمة بشكل جيد.
- يكشف وعلى نحو جيد الكتل الصغيرة، كما يكشف مدى ارتشاح الأورام الكبيرة وحجمها.
- يحدد موقع فروع الجذع الزلاقي وحجمها وسلامتها.
- يظهر الارتشاح الورمي في وريد الباب والوريد المساريقي العلوي في حال وجوده.

و- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging (MRI): هو من أكثر الاستقصاءات غير الباضعة المتوافرة حالياً لدراسة المعثكلة؛ ولكنه لا يقدم معلومات أكثر من الطبقي المحوري الحلزوني.

ز- تصوير الطرق المعثكلية والصفراوية بالرنين المغنطيسي magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP): هو تصوير الطرق المعثكلية والصفراوية بالرنين المغنطيسي، دقته تفوق ٩٥٪ في تحديد الآفات المرضية للطرق الصفراوية والمعثكلية وامتدادها، وهو يتفوق على الـ ERCP في تقييم التغيرات التي تطرأ على حجم الأورام ومدى انتشارها وكشف وجود أورام أخرى، كما يظهر الآفات الكيسية في القناة المعثكلية إضافة إلى أنه إجراء غير باضع.

ح - تصوير المعثكلة والطرق الصفراوية بالطريق الراجع عبر التنظير endoscopic retrograde Cholangiopancreatography (ERCP): أهم وسيلة لدراسة سرطانات مجل فاتر وما حول المجل ودراسة الأقنية المعثكلية والتبدلات الشكلية فيها.

ميزات التصوير بالطريق الراجع عبر التنظير:

- يمكن بوساطته رؤية سرطان العفج والحليمة وأخذ خزعات منها.
- يدرس القناة المعثكلية على نحو كامل، ويكشف التشوهات التشريحية، كما يحدد قطر القناة المعثكلية مع إمكانية أخذ عينة من العصارة المعثكلية للتحليل والدراسة وتحري وجود الخلايا الورمية.
- إمكانية وضع «استنت» stent في أماكن تضيقات القناة المعثكلية والصفراوية وتوسيعها وسحب الحصيات من الطرق

المعثكلية والصفراوية.

- المساعدة على تفجير الكيسات والخراجات المعثكلية عبر المعدة والعفج.

مساوئه:

- إجراء مكلف، ويحتاج إلى خبرة كبيرة لإعطاء نتائج موثوقة.

- يمكن ألا يكشف الأورام إذا كان حجمها أقل من ١سم.

- صعوبة تقييم مجل فاتر عند وجود رتج أو تشوه تشريحي أو مفاغرة جراحية.

- لا يمكن أن يحدد درجة الغزو الورمي الموضعي.

مضاعفاته: قليلة وتشمل:

- التهاب معثكلة حاداً.

- التهاب الطرق الصفراوية الخمجي.

- انثقاب العفج.

- النزف من حليمة أودي عند إجراء خزع للحليمة.

مضادات الاستطباب:

- التهاب المعثكلة الحاد (إلا في حالات معينة).

- حالات البطن الحادة.

- المرضى الذين يعانون مشاكل قلبية وتنفسية وتخديرية متقدمة.

علينا أن نتذكر

- المعثكلة عضو غدي مؤلف من قسمين: داخلي الإفراز وخارجي الإفراز.
- إن المكونات الأساسية للإفراز المعثكلي الخارجي هي: الماء والصوديوم والكلوريد والبيكربونات، إضافة إلى الإنزيمات الهاضمة (الحالة للبروتين والدسم والنشويات).
- تُفرز الإنزيمات المعثكلية الحالة للبروتين على نحو غير فعال، وهي وسيلة حماية للمعثكلة من الهضم الذاتي.
- يقع الإفراز المعثكلي الخارجي تحت سيطرة هرمونية (هرمونيّ: السكريتين والكولي سيستوكينين) وسيطرة عصبية بوساطة العصب المبهم.
- الإفراز المعثكلي الداخلي يأتي من خلايا جزر لانغرهانس التي تفرز الأنسولين والغلوكاكون والسوماتوستاتين.
- أهم الإنزيمات المعثكلية المفيدة في تشخيص أمراض المعثكلة هي الليباز ثم الأميلاز التي ترتفع في أمراض عديدة غير معثكلية.
- المشعر الورمي CA19-9 ليس اختباراً للنخل لتحري تنشؤ المعثكلة، إنما يفيد في مراقبة النكس بعد العمل الجراحي.
- يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير EUS (الإيكو التنظيري) أدق وسيلة لدراسة المعثكلة ومنطقة مجل فاتر والقناة الجامعة والبنى الوعائية المرافقة.
- تصوير المعثكلة والطرق الصفراوية بالطريق الراجع عبر التنظير (ERCP) يتمم تخطيط الصدى بالتنظير (EUS)، ويتفوق عليه بإمكانية أخذ الخزعات والعينات وإجراء التداخلات العلاجية كالتوسيع ووضع «الاستنتات» وسحب الحصيات.

التهاب المعثكلة الحاد

نظام الدين الحاج

التهاب المعثكلة الحاد acute pancreatitis مرض بطني مؤلم حاد ذو بدء مفاجئ. لا يحدث الالتهاب بفعل عامل ممرض خمجي إلا نادراً كما في النكاف، وإنما الآلية هي كيميائية إنزيمية تؤدي إلى هضم ذاتي لغدة المعثكلة بسبب تفعيل باكر للإنزيمات المعثكلية التي تكون داخل الغدة بشكل طلائع إنزيمات.

يراوح سير المرض بين خفيف ومحدود ذاتياً self-limited إلى مرض شديد severe مع تطور سريع أو بطيء إلى حالة مهددة للحياة life-threatening. وتقدر نسبة المرض الخفيف الشدة إلى الشديد بنحو ١/٥. قد تحدث لدى المرضى المصابين بالتهاب معثكلة حاد شديد مضاعفات جهازية تنجم عن متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية systemic inflammatory response syndrome (SIRS) أو عن الإنتان sepsis، وقد يؤدي ذلك إلى ما يسمى بفشل الأعضاء المتعدد multiorgan failure (MOF). إن الوفيات الناجمة عن التهاب المعثكلة الشديد -وعلى الرغم من التطور الكبير في التشخيص الباكر والتقنيات الشعاعية والتدبير السريع- تقدر بنحو ١٠-٢٠٪ حتى في أحسن المراكز الطبية.

الأسباب

ينجم التهاب المعثكلة الحاد عن مجموعة كبيرة من الأسباب أو المؤهبات هي:

١- أمراض الطرق الصفراوية (التهاب المعثكلة الصفراوي الحاد): يقدر بنحو ٤٠-٥٠٪ من الأسباب وهذه الأسباب تشمل: حصيات المرارة والطرق الصفراوية وتضيقات مصرة أودي أو تشنجها والحصيات الصفراوية المجهرية biliary microlithiasis.

٢- الكحول ويؤلف ٣٠-٤٠٪ من الأسباب.

٣- الأسباب الأقل شيوعاً:

- رضوض البطن المغلقة أو بعد العمليات الجراحية البطنية.
- عقب إجراء التنظير الداخلي الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية ERCP أو خزعات المعثكلة.
- الأسباب الخمجية: النكاف، عوز المناعة المكتسب (الإيدز)، فيروسات الكوكساكي، والتهاب الكبد الفيروسي B، وديدان الصَفَر(اسكاريس) في الطرق الصفراوية والمعثكلية.
- الأدوية: الآزاثيوبرين، ٦-مركابتوبورين، الاسبرجيناز، البنتاميدين، مثبطات الخميرة المحولة للأنجيوتنسين، الاستروجينات، المدرات (فوروساميد)، الأستا مينوفين، ديكساتازون، حمض الفالبورات، التتراسيكلين خافضات السكر الفموية.
- رتوج العفج (جوار الحليمة)، القرحة العفجية أو المعدية المنثقبة.
- الأسباب الاستقلابية: فرط شحوم الدم الثلاثية، وفرط كلسيوم الدم (فرط نشاط جارات الدرق الأولي).
- أسباب متفرقة: المعثكلة الحلقية،التهاب المعثكلة العائلي، الداء الكيسي الليفي، زرع المعثكلة، التهاب المعثكلة المرافق لأورام المعثكلة.

٤- الالتهاب الغامض (المجهول السبب) idiopathic ويؤلف ١٠٪.

الآلية الإمراضية

إن التهاب المعثكلة الحاد هو مرض جهازي يمر **بمرحلتين:**

- **الأولى:** متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية العقيمة (SIRS) sterile systemic inflammatory response syndrome وهي استجابة سريرية تنجم عن التأثيرات الجهازية الشديدة للوسائط قبيل الالتهابية.
- **الثانية:** اللامعاوضة غير المسيطر عليها uncontrolled decompensation: وتتضمن تطور المضاعفات المعثكلية الموضعية وداخل البطن. وقد تتطور إلى قصور الأعضاء المتعدد اللاعكوس ومن ثم الوفاة.

هنالك على الأقل **أربع آليات تؤثر في بدء التهاب المعثكلة الحاد وانطلاقه وهي:**

- التفعيل المبكر للإنزيمات المعثكلية.
- انسداد القنوات المعثكلية.
- نقص التروية المعثكلية.
- تفعيل الجهاز المناعي.

وبما أن حصيات الطرق الصفراوية والمرارية إضافة إلى الكحول هي أشيع أسباب حدوث التهاب المعثكلة الحاد، فقد تمت دراسة الآلية الإمراضية على نحو واسع وخلاصتها مايلي:

١- التهاب المعثكلة الصفراوي الحاد:

- الحصيات المنحشرة في حليمة أودي تؤدي إلى قلس صفراوي إلى القناة المعثكلية.
- انسداد الحليمة العابر بالحصيات يؤدي إلى ارتفاع الضغط في القناة المعثكلية مع التهاب ما حول الحليمة

وبدوره يمتد إلى القناة المعثكلية.

- عبور الحصيات إلى العفج عبر الحليمة يؤدي إلى قصور في مصرة أودي وبالتالي قلس محتويات العفج مع العصارة المعثكلية المفعلة والصفراء المفعلة إلى القناة المعثكلية الرئيسية. وتحتوي محتويات العفج هذه إنزيم التربسين وهو أهم إنزيم لأنه يفعل طلائع الإنزيمات المعثكلية الهاضمة ومن ضمنها طليعة التربسين. ويتم هذا التفعيل باكراً ضمن غدة المعثكلة ويحدث بالتالي هضم ذاتي للغدة.

٢- التهاب المعثكلة الكحولي الحاد:

إن التأذي الكحولي المزمن ضروري قبل حدوث أي هجمة حادة، **لأن الكحول يؤدي إلى:**

- زيادة الضغط في مصرة أودي.
- زيادة في نفوذية القنوات المعثكلية.
- زيادة في ترسب البروتينات الصغيرة في القنوات المعثكلية وهذا يسبب ركودة في المفرزات مع تحطم الخلايا وتأذيها من خلال زيادة الضغط في القنوات.
- تأثير مؤذٍ مباشر في الخلايا الغدية للعنبات (النظرية السمية الاستقلابية).
- نقص تركيب مادة الليثوستاتين lithostatin وهي بروتين يمنع ترسب البروتينات.
- تثبيط إفراز مثبطات التربسين المعثكلية.
- زيادة الشحوم الثلاثية والكولسترول.

الأعراض والعلامات السريرية

العرض الرئيسي في التهاب المعثكلة الحاد هو الألم، وصفاته: ألم بطني شرسوفي شديد مستمر غير قولنجي ذو بدء مفاجئ، يصل لذروته خلال ٣٠-٦٠ دقيقة ويستمر أكثر من ٦ ساعات، قد ينتشر للظهر والمراقين بشكل زناري، يدفع المريض لأن يكون ساكناً تماماً ومنحنياً للأمام، ويمكن أن يقلد ألم الاحتشاء القلبي في حالات نادرة، ولا يعنو لمضادات التشنج (الكولينرجية).

أما **الأعراض الأخرى ونسبة شيوعها** فهي كما يلي:

الغثيان والقياء ٨٥٪، تطبل البطن والخزل المعوي ٨٠٪، الحمى ٦٥٪، تسرع النبض ٦٠٪، تقفع عضلات جدار البطن ٥٠٪، الصدمة وهبوط الضغط ٤٠٪، اليرقان ٢٠٪، انصباب الجنب خاصة الأيسر ٢٠٪، الحبن ٢٠٪، التغوط الزفتي والقياء الدموي ٥٪.

يكشف الفحص السريري وجود إيلام عند جس القسم العلوي من البطن أو قرعه، وقد يرى في الحالات الشديدة دفاع guarding في الناحية، أما تقفع جدار البطن فهو نادر.

تبقى الحرارة في البدء ضمن الحدود الطبيعية إلا أنها قد ترتفع بعد اليوم الأول كما يتسرع النبض ويتجاوز ١٠٠/دقيقة وينخفض الضغط الشرياني بسبب نقص حجم الدم التالي لتسرب السوائل خارج الجهاز الدوراني. وقد يظهر اليرقان بسبب وجود حصاة في القناة الجامعة أو بسبب انضغاط القناة بوذمة رأس المعثكلة. ومما يلفت النظر في كل الحالات التضاد القائم بين الأعراض الشديدة والحالة العامة المضطربة من جهة وبين العلامات البطنية التي يكشفها الفحص السريري من جهة أخرى.

ويمكن في بعض الحالات النادرة مشاهدة: بقع زرقاء حول السرة (علامة كالين Cullen) أو في منطقة الخاصرتين (علامة غراي -تورنر Grey-Turner) تنجم عن هضم شديد للغدة مع تأذي الأوعية الشعرية حول المعثكلة وحصول نزف دموي يتجمع في تلك المناطق. وتشير هذه البقع عادة إلى إنذار سيئ وتشاهد بنسبة تقل عن ٥٪ من الحالات.



الشكل (١) علامة غراي-تيرنر في التهاب المعثكلة الحاد. تبدل لوني مميز في الخاصرتين امتد إلى الحفرتين الحرقفيتين. تنجم علامة غراي - تيرنر عن تسرب الدم من المنطقة المعثكلية الواقعة خلف الصفاق

يمكن تصنيف التهابات المعثكلة الحادة وفق مايلي:

درجة الالتهاب	الشيوع	الوفيات
التهاب المعثكلة الوذمي الحاد	٨٠ - ٨٥ ٪	٥ ٪
التهاب المعثكلة النخري الحاد	١٥ - ٢٠ ٪	
- نخر جزئي		١٥ ٪
- نخر شامل		< ٥٠ ٪

التشخيص

١. التشخيص المخبري:

أ- أميلاز المصل: ويعد أكثر فحص مخبري يطلب لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد لسرعة إجرائه ورخص ثمنه. ترتفع أرقام الأميلاز في ٦-١٢ ساعة من بدء الالتهاب وتزول بسرعة من المصل (نصف عمرها ١٠ ساعات). ويستمر ارتفاع الأميلاز مدة ٣-٥ أيام في الحالات التي لا مضاعفات فيها. ويعد ارتفاعه بمقدار ثلاثة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي رقماً مشخصاً للالتهاب الحاد. يطرح ٢٥٪ من الأميلاز عبر الكلية ويتركز في البول لذلك يمكن معايرته في بول ٢٤ ساعة في بعض الحالات، أما القسم الباقي من الأميلاز فلا تعرف طريقة زواله من المصل.

ليست حساسية أميلاز المصل ونوعيته لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد صادقة ١٠٠٪؛ لأن قيم أميلاز المصل قد تكون طبيعية على الرغم من وجود التهاب معثكلة وذلك في الحالات التالية:

- التهاب المعثكلة النخري القاتل fatal pancreatitis.
- هجمة حادة لالتهاب المعثكلة المزمن.
- التهاب المعثكلة الناجم عن فرط شحوم الدم الثلاثية.

وعلى نقيض ذلك قد يرتفع أميلاز المصل في حالات غير التهاب المعثكلة كما في الجدول (١):

أسباب معثكلية	أسباب بطنية غير معثكلية	أسباب خارج بطنية
التهاب المعثكلة الحاد	انثقاب حشا أجوف	آفات الغدد اللعابية
حبن معثكلي	التهاب الطرق	الحروق
رضوض المعثكلة	نقص التروية المساريقية	سرطانة الرئة، سرطانة المبيض
التهاب معثكلة مزمن	الاحتشاء المساريقي	الحماض السكري
عقب الـ ERCP	التهاب المرارة الحاد	ذات الرئة
كيسات معثكلية كاذبة	تمزق حمل خارج الرحم	القصور الكلوي المزمن
انسداد القناة المعثكلية	انسداد الأمعاء	
	كيسات وانفتال المبيض	

الجدول (١) أسباب ارتفاع أميلاز المصل

ب- ليباز المصل: يعد أكثر نوعية وحساسية من الأميلاز، ولكن بسبب عدم توفره في جميع المخابر وارتفاع كلفته المادية قلّ أن يتخذ اختباراً قياسياً لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد.

ملاحظات:

- لا يشير ارتفاع قيم الأميلاز والليباز في المصل إلى شدة الحالة أو أي مؤشر إنذاري.
- يمكن أن يصادف ارتفاع الأميلاز على نحو مستمر من دون أن يكون هناك التهاب معثكلة حاد وتسمى هذه الحالة بفرط الأميلاز الكبري في الدم macroamylasemia وهي تقدر بـ(١٪) من جميع حالات ارتفاع الأميلاز وتنشأ عن ارتباط الأميلاز بالبروتينات وعديدات السكاريد في المصل وتشكيلها معقداً يطرح عن طريق الكلية، ويكون أميلاز البول منخفضاً وليباز المصل طبيعياً.

ج- الفحوص الدموية الأخرى:

- تعداد الكريات البيض يكون مرتفعاً عادة وخاصة في التهاب المعثكلة الشديد.
- قد تكون قيم سكر الدم، وناقلات الأمين (ALT،AST)، والفوسفاتاز القلوية، والبيليروبين مرتفعة وخاصة في التهاب المعثكلة الصفراوي الحاد، وربما نجمت عن انسداد الجزء البعيد من القناة الجامعة بسبب الحدثية الالتهابية المعثكلية.

٢- التشخيص الشعاعي:

أ- صورة البطن البسيطة وتظهر:

- تكلسات في منطقة المعثكلة (تشير إلى التهاب معثكلة مزمن).
- ظل حصيات المرارة (بوصفه سبباً لالتهاب المعثكلة).
- وجود خزل معوي ولاسيما في منتصف البطن وأيسره، أو تشنج إحدى مناطق القولون وخلوه من الهواء بعد تلك المنطقة وهي علامة colon cutoff.
- التمييز من انثقاب حشا أجوف.
- تمدد عروة العفج الحاضنة لرأس المعثكلة بسبب الوذمة الناجمة عن الالتهاب.

ب- صورة الصدر البسيطة وتظهر:

- ارتفاع قبة الحجاب الحاجز.
- انصباب جنب ثنائي الجانب والأغلب في الأيسر.
- صفائح انخماصية في قاعدة الرئتين.
- علامات لاحتقان السرتين الرئويتين.

ج- تخطيط الصدى عبر جدار البطن abdominal ultrasonography: وتظهر وجود حصيات مرارية، وركودة صفراوية من منشأ خارج الكبد، وضخامة معثكلية ذات حدود غير واضحة، وتجمعات سائلة حول المعثكلة، وكيسات معثكلية كاذبة، وخراجات، ونخر معثكلي، وحبن وانصباب الجنب.

د- تخطيط الصدى عبر التنظير endoscopic ultrasonography EUS: لا يقدم معلومات إضافية عن تخطيط الصدى عن طريق البطن والتصوير الطبقي المحوري، لكنه أكثر حساسية في كشف حصيات القناة الجامعة وخاصة عند مرضى التهاب المعثكلة الشديد مع وجود يرقان وذلك بغية تجنيب المريض إجراء التنظير الداخلي الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية ERCP مع ما يحمله من مضاعفات وسوء للحالة الالتهابية.

هـ- التصوير المقطعي الحلزوني مع حقن المادة الظليلة: يجب ألا يجرى قبل ٤٨-٧٢ ساعة من بدء الألم؛ لأن التبدلات المهمة الناجمة عن الحدثية الالتهابية لا تظهر قبل ذلك، **والاستطبابات الرئيسية له هي:**

- نفي الحالات المرضية الأخرى الخطيرة داخل البطن كالاحتشاء المساريقي.
- لتحديد درجة التهاب المعثكلة الحاد.
- لكشف وجود مضاعفات ناجمة عن الالتهاب الحاد كالتجمعات السائلة والنخر.

و- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging: يقدم معلومات التصوير الطبقي المحوري نفسها لكنه يتفوق عليه بتحديد حصيات الطرق الصفراوية.

ز- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية الراجع التنظيري ERCP: يذكر لاحقاً مع التدبير.

٣- التشخيص التفريقي: يجب التفريق بين التهاب المعثكلة الحاد وحالات البطن الحادة الأخرى ولاسيما:

- التهاب المرارة الحاد.
- انثقاب حشا أجوف.
- نقص التروية أو الاحتشاء المساريقي.
- احتشاء العضلة القلبية السفلي.
- أم الدم الأبهرية المسلخة dissecting aortic aneurysm.
- تمزق حمل هاجر ruptured ectopic pregnancy.

المضاعفات

وهي على نوعين موضعية وجهازية:

١- المضاعفات الموضعية:

- النخر المعثكلي العقيم.
- النخر المعثكلي المجرثم.
- الخراجات.
- الكيسات الكاذبة.
- النزف الهضمي وهو إما أن تكون:

أ- له علاقة بالتهاب المعثكلة:

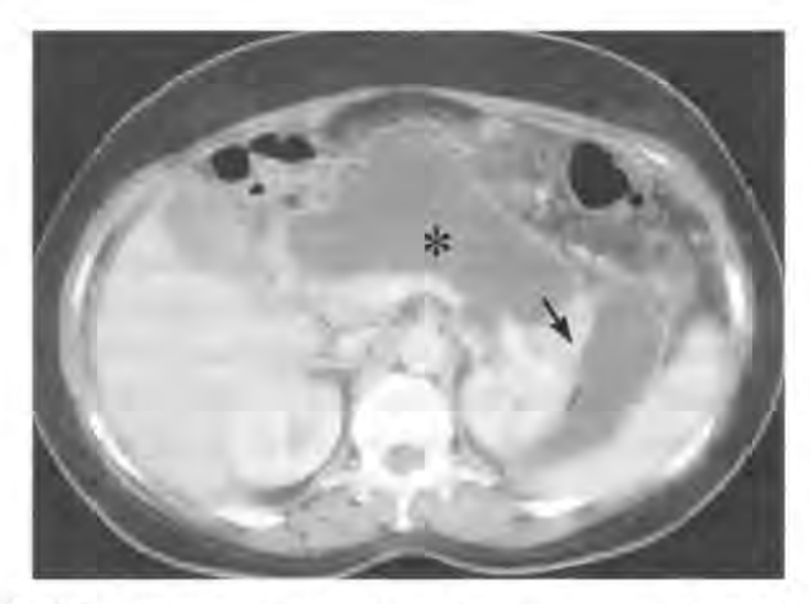
- تمزق الشريان الطحالي أو تمزق أم دم الشريان الطحالي.
- تمزق الوريد الطحالي.
- تمزق وريد الباب.
- خثرة الوريد الطحالي المؤدي لدوالي المريء والمعدة وتمزقها.
- النزف من الكيسات الكاذبة أو من الخراجات.

ب- وإما ليس له علاقة بالتهاب المعثكلة:

- متلازمة مالوري - وايس.
- اعتلال المعدة الكحولي.
- الأذيات الطحالية: التمزق والاحتشاء والورم الدموي hematoma.



الشكل (٢)
التهاب معثكلة حاد. يظهر التصوير المقطعي المحوسب وذمة والتهاباً في رأس المعثكلة



الشكل (٣)
التهاب معثكلة حادمع نزف وتجمع سائل في جسم المعثكلة (النجمة). يلاحظ بقاء نسيج معثكلي سليم في ذنب المعثكلة (السهم)

- النواسير أو انسداد الأمعاء الدقيقة أو الغليظة.

٢ـ المضاعفات الجهازية: وهي القصور التنفسي، القصور الكلوي، صدمة نقص الحجم، فرط سكر الدم، نقص كلسيوم الدم، التخثر المنتشر داخل الأوعية، اعتلال الشبكية المعثكلي pancreatic retinopathy، النفاس psychosis.

التدبير والمعالجة

يتم تدبير التهاب المعثكلة الحاد ومعالجته في المشفى. بعد تشخيص التهاب المعثكلة الحاد هنالك **ثلاثة أمور** أساسية يجب أن تؤخذ في الحسبان وهي:

- التدبير الأساسي.
- تحديد السبب المؤهب للالتهاب.
- تحديد شدة الالتهاب والإنذار والمضاعفات.

إن تدبير التهاب المعثكلة الحاد ومعالجته يشملان: التدبير الأساسي والمعالجة الباضعة غير الجراحية والمعالجة الجراحية.

١ـ التدبير الأساسي:

- حمية مطلقة مع مراقبة العلامات الحيوية: الضغط والنبض والحرارة والتنفس والصادر البولي وتقييم المريض يومياً.
- تسكين الألم ويتم عادة بمسكنات الألم المركزية مثل meperidine، pentazocine، pethidine، tramadol: وتعطى وريدياً كل ٣ ساعات حتى زوال الألم، أما مضادات التشنج فهي غير فعالة هنا.
- الإماهة الجيدة وقد يحتاج المريض إلى ٥-١٠ ليترات في الأيام الأولى من الالتهاب مع إصلاح شوارد المصل باستمرار.
- يمكن وضع أنبوب أنفي معدي لتخفيف الخزل المعدي المعوي وتخفيف الغثيان والقياء مع سحب المفرزات.
- يمكن إعطاء مثبطات مضخة البروتون مثل الأوميبرازول أو حاصرات المستقبلات الهستامينية H2 مثل الرانيتدين وذلك للوقاية من قرحات الشدة، إلا أن بعض المراجع تنفي فائدتها.
- لا يوجد استطباب لاستخدام الصادات في حالات التهاب المعثكلة الخفيف.
- تعطى الصادات في الحالات التالية: نخر معثكلي مجرثم، خراجة معثكلية، خمج مرافق (رئة - السبيل البولي) والصادات الموصى بإعطائها هي التي تعبر النسيج المعثكلي مثل: imipenem، ciprofloxacine، ofloxacine، pefloxacine إضافة إلى metronidazole.
- معالجة المضاعفات عند حدوثها.
- عند تحسن حالة المريض وزوال الأعراض وعودة الفحوص المخبرية إلى قيمها السوية يجب البدء بإعطاء الأطعمة عن طريق الفم وعلى نحو تدريجي، ولابد من أن تكون الحمية خالية من الدسم مع الإنزيمات المعثكلية. إن سرعة إعادة تأهيل المريض من الناحية الغذائية تحمل في طياتها خطر عودة التهاب المعثكلة.

٢ـ المعالجة الغازية غير الجراحية:

- **حصيات القناة الصفراوية الجامعة:** خزع المصرة التنظيري واستخراج الحصاة، وهنا لابد من الإشارة إلى دور التنظير الداخلي الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية ERCP في التهاب المعثكلة الحاد حيث الاستطباب الأساسي له خلال ٧٢ ساعة الأولى هو وجود سبب انسدادي (حصاة) في القناة

الجامعة سبب الالتهاب مع وجود يرقان (البيليروبين المباشر أكثر من ٥ ملغ٪) وألم قولنجي صفراوي وحمى خمجية المنشأ تشير إلى التهاب طرق صفراوية حاد مرافق.

- **الكيسات المعثكلية الكاذبة:** تفجير الكيسات تحت مراقبة تخطيط الصدى عبر البطن، والأفضل تخطيط الصدى بالتنظير عبر المعدة (يتم ذلك بعد ٦ أسابيع وهو الزمن المناسب لتشكل جدار الكيسة).

- **خراجة المعثكلة:** التفجير كالسابق مع إجراء الغسل المتواصل.

٣- المعالجة الجراحية: عند إخفاق المعالجة المحافظة ولاسيما عند وجود نخر معثكلي مجرثم مثبت يتم استئصال النخر مع وضع مفجر. والوفيات في المستشفى تصل حتى ٢٥٪ من الحالات.

الإنذار

يصعب التنبؤ بسير التهاب المعثكلة الحاد. وضعت عدة معايير لتحديد الإنذار وتقييم شدة الالتهاب، أشهرها: معايير رانسون Ranson وله ١١ قيمة إنذارية، ومعايير غلاسكو Glasgow المبسطة وله ٨ قيم إنذارية، ومعايير أتلانتا Atlanta.

عند القبول	خلال ٤٨ ساعة
العمر > ٥٥ سنة	ازدياد البولة الدموية > ٥ ملغ٪
تعداد الكريات البيض >١٦٠٠٠/مل	انخفاض الهيماتوكريت >١٠٪
سكر الدم > ٢٠٠ ملغ٪	كلسيوم المصل < ٨ ملغ٪
LHD > ٣٥٠ وحدة دولية/لتر	PaO2 > ٦٠ ملمز
AST > ٢٥٠ وحدة دولية/لتر	نقص البيكربونات > ٤ ميلي اكويفالانت/لتر
	احتجاز سوائل > ٦ لتر

- معايير رانسون-

١- العمر > ٥٥ سنة	٥- تعداد الكريات البيض > ١٦٠٠٠
٢- LHD > ٦٠٠ وحدة /ل	٦- الكلسيوم < ٨ ملغ٪
٣- الغلوكوز > ١٨٠ملغ٪	٧- PaO2 > ٦٠ ملمز
٤- الألبومين < ٣.٢غ٪	٨- البولة الدموية > ٤٥ملغ٪

-معايير غلاسكو المبسطة-

خلال الـ ٤٨ ساعة الأولى من القبول كل علامة من هذه العلامات تحمل قيمة إنذارية سيئة وكلما زاد عدد العلامات ساء الإنذار.

- **معايير أتلانتا:**
- **قصور الأعضاء:** - الصدمة: الضغط الانقباضي< ٩٠ملمز.
- القصور التنفسي: PaO2 < ٦٠ملمز.
- القصور الكلوي: كرياتينين المصل > ٢ملغ٪.
- النزف من السبيل الهضمي > ٥٠٠ مل/٢٤ ساعة.
- **المضاعفات الموضعية:** - النخر necrosis.
- الخراج abscess.
- الكيسة الكاذبة pseudocyst.
- الحبن المعثكلي pancreatic ascites.
- ناسور معثكلي pancreatic fistula.
- **علامات إنذارية سيئة باكرة:** ٣ أو أكثر من معايير رانسون.

الوقاية

- التغلب إن أمكن على الأسباب المؤدية إلى الالتهاب.
- تنظيف الطرق الصفراوية من الحصيات.
- إيقاف الكحول.
- معالجة فرط نشاط جارات الدرق البدئي.
- الابتعاد عن الأدوية التي قد تحدث التهاب معثكلة.
- معالجة فرط شحوم الدم الثلاثية.

علينا أن نتذكر:

● ينجم التهاب المعثكلة الحاد عن مجموعة كبيرة من الأسباب والمؤهبات على رأسها: حصيات المرارة والطرق الصفراوية والكحول.

● التهاب المعثكلة الحاد هو مرض جهازي.

● العرض الأساسي في التهاب المعثكلة الحاد هو الألم البطني الشرسوفي المستمر الذي لا يعنو لمضادات التشنج.

● أميلاز المصل أكثر فحص مخبري يطلب لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد لسرعة إجرائه ورخص ثمنه، ولكن هنالك مجموعة كبيرة من الأمراض تسبب ارتفاعاً في أميلاز المصل.

● ليباز المصل أكثر حساسية ونوعية من الأميلاز لتشخيص التهاب المعثكلة الحاد.

● بعد تشخيص الالتهاب الحاد هنالك أمران أساسيان: الأول التدبير الأساسي ومعرفة السبب، والثاني تحديد شدة

الالتهاب والإنذار والمضاعفات.

- إن مضاعفات التهاب المعثكلة الحاد عديدة وتشمل تقريباً معظم الأجهزة.
- أول خطوة وأهمها في تدبير التهاب المعثكلة الحاد هي تسكين الألم بالمسكنات المركزية التأثير والإماهة الجيدة.
- لا تعطى الصادات الحيوية لجميع حالات التهاب المعثكلة الحاد.
- إن الاستطباب الأساسي الإسعافي لإجراء (ERCP) في التهاب المعثكلة الحاد هو وجود سبب انسدادي (حصاة) في القناة الجامعة مع وجود يرقان وألم قولنجي صفراوي مع حمى خمجية تشير إلى التهاب طرق صفراوية حاد مرافق.
- إن سير التهاب المعثكلة الحاد صعب التنبؤ به.
- هنالك عدة معايير لتحديد الإنذار وتقييم شدة الالتهاب أشهرها: معايير رانسون وله ١١ قيمة إنذارية، ومعايير غلاسكو المبسطة وله ٨ قيم إنذارية، ومعايير أتلانتا لتحديد التهاب المعثكلة الشديد.

التهاب المعثكلة المزمن

نظام الدين الحاج

التهاب المعثكلة المزمن chronic pancreatitis حالة مرضية وتعرّف بأذية متطورة وغير عكوسة لمكوِّنتي المعثكلة: الغدة الخارجية الإفراز (الخلايا العنبية acinar cells) والغدة داخلية الإفراز (جزر لانغرهانس islets of Langerhans). هذه الأذية تتظاهر بدلائل نسيجية: التهاب النسيج المعثكلي الخارجي والداخلي الإفراز وتحطمه مع تبدلات شكلية في الغدة المعثكلية يتم تحديدها بالوسائل الشعاعية المختلفة (تخطيط الصدى عن طريق جدار البطن أو بالتنظير الداخلي EUS، والتصوير المقطعي المحوسب CT، وتصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع ERCP).

الوبائيات

إن نسبة حدوث التهاب المعثكلة المزمن في العالم الغربي تراوح ما بين ٣,٥-١٠ حالات لكل ١٠٠ ألف نسمة. الإدمان الكحولي هو السبب الأشيع لحدوث التهاب المعثكلة المزمن، ولكن هنالك عوامل أخرى مسببة مثل: الطفرات الجينية وانسداد القناة المعثكلية الناجم عن التضيقات، وفرط شحوم الدم وفرط كلسيوم الدم البدئي، إضافة إلى التهاب المعثكلة المناعي الذاتي.

المظاهر السريرية

إن المظاهر السريرية الرئيسية الثلاثة لالتهاب المعثكلة المزمن هي: الألم البطني ونقص الوزن الناجم عنه وسوء الهضم والداء السكري.

١- الألم البطني: هو العرض الأكثر إزعاجاً وأشيع استطبابات التداخل الجراحي عند مرضى التهاب المعثكلة المزمن. يتوضع الألم عادة في الشرسوف ويمكن أن يكون منتشراً في القسم العلوي من البطن وقد ينتشر للظهر. على الرغم من أن الألم المعثكلي بنموذجيه: المتكرر المعاود (النموذج أ) والمستمر (النموذج ب) هو صفة مميزة للألم المعثكلي، فإن قلة من المرضى لا يشكون أي ألم ويتظاهر لديهم المرض بقصور معثكليpancreatic insufficiency. إن تطور الألم في التهاب المعثكلة المزمن لا يمكن التنبؤ به ولكن عموماً يخف ويزول مع الزمن عند غالبية المرضى.

يمكن أن ينجم الألم المعثكلي عن: هجمة حادة لالتهاب معثكلة أو كيسة معثكلية كاذبة أو خثار thrombosis في وريد الباب أو الوريد الطحالي، أو انسداد القناة الجامعة المرافق لليرقان أو حدوث المرض مع قرحات معدية أو عفجية.

٢- سوء الهضم ونقص الوزن: يتجلى سوء الهضم على شكل الإسهال الدهني steatorrhea الذي يترافق بنقص الوزن وهما عرضان مهمان لالتهاب المعثكلة المزمن. الإسهال الدهني عرض متقدم للمرض ولا يحدث حتى ينقص إفراز الليباز المعثكلي لأقل من ١٠٪ من الطبيعي. يحدث سوء هضم الشحميات على نحو أسرع وأبكر من البروتينات والكربوهيدرات؛ لأن إفراز الليباز ينقص على نحو أسرع من البروتياز protease والأميلاز. ومن أسباب نقص الوزن الألم الشديد الذي يسبب نقصاً شديداً في الشهية وهذا بدوره يؤدي إلى سوء التغذية ونقص الوزن.

٣- الداء السكري: يحدث الداء السكري مع السير المديد للمرض ويتميز بتأذي الخلايا المفرزة للأنسولين والغلوكاغون معاً وتحطمها. إن استقرار الداء السكري هنا يكون هشاً بسبب نقص إنشاء الغلوكاغون الذي يفاقم حالة نقص السكر.

التصنيف المرحلي

يمكن أن **يقسم التهاب المعثكلة** المزمن إلى **أربع مراحل:**

- مرحلة ما قبل سريرية مع غياب الأعراض المميزة.
- هجمات حادة متكررة لالتهاب معثكلة من دون علامات مميزة لالتهاب معثكلة مزمن.
- تزايد الهجمات الحادة، مع وجود ألم متقطع أو مستمر وعلامات التهاب المعثكلة المزمن مثل توسع القناة المعثكلية والتكلسات المعثكلية.
- المرحلة النهائية وفيها تزول الهجمات الحادة غالباً مع غياب الألم أو ألم قليل التوارد مع دلائل على قصور داخلي وخارجي الإفراز عادة.

ويمكن في بعض الحالات أن يحدث قفز فوق بعض المراحل حيث تكون التظاهرة الأولى عند بعض المرضى هي المرحلة الأخيرة من التهاب المعثكلة المزمن من دون ألم مع سوء هضم وإسهال دهني وداء سكري.

الأسباب

يقدر الإدمان الكحولي بـ (٧٠-٩٠٪) من أسباب التهاب المعثكلة المزمن في العالم الغربي. عند معظم المرضى يتطلب حدوث التهاب المعثكلة المزمن تناول الكحول بمقدار ١٥٠غ/ اليوم فترة ٥-٨ سنوات على الأقل. ويوضح الجدول التالي التصنيف السببي لالتهاب المعثكلة المزمن.

التصنيف السببي لالتهاب المعثكلة المزمن:

١- الكحولي.

٢- الوراثي (الجيني) genetic:

- صبغي جسدي قاهر: التهاب المعثكلة الوراثي (PRSS1 mutations).

- صبغي جسدي مقهور: الداء الكيسي الليفي CFTR (cystic fibrosis) mutations، SPINK1 mutations.

٣- الاستقلابي:

- فرط شحوم الدم.

- فرط كلسيوم الدم.

٤- الانسدادي:

أ- انسداد القناة المعثكلية السليم:

- التضيقات الرضية.

- التضيقات عقب التهاب المعثكلة الحاد الشديد.

- تضيق مصرة أودي أو سوء وظيفتها.

- المعثكلة المشطورة pancreas divisum.

ب- انسداد القناة المعثكلية الخبيث:

- سرطان المجل ampulla أو العفج.

- سرطان المعثكلة الغدي.

٥- المناعي الذاتي autoimmune:

- التهاب المعثكلة المناعي الذاتي.

- التهاب المعثكلة المرافق لأمراض مناعية ذاتية أخرى.

٦- التليف المعثكلي غير العرضي asymptomatic pancreatic fibrosis:

- الكحولية المزمنة.

- التقدم بالعمر.

- القصور الكلوي المزمن.

- الداء السكري.

إمراضية التهاب المعثكلة المزمن

إن الدلائل السريرية والتجريبية، والمستندة استناداً كبيراً إلى الدراسات المتعلقة بالكحول قد أدت إلى المفهوم الحالي لإمراضية التهاب المعثكلة المزمن.

يبدو أن المعثكلة تنتقل وتسير باتجاه أذية الانهضام الذاتي autodigestive injury إما بسبب الآليات غير الطبيعية لتفعيل التربسين أو عدم تفعيله، كما هو الحال في التهاب المعثكلة الوراثي والاستقلابي، وإما بسبب تأثيرات السموم مثل الإيتانول (عن طريق مستقلباته) في الإنزيمات الهاضمة ضمن الخلايا العنبية، وبوجود عوامل مطلقة مناسبة - بيئية أو جينية- تحرض عملية التليف المعثكلي.

إن تكرار الهجمات النخرية الالتهابية الحادة وتحرر السيتوكينات قبيل الالتهابية يؤديان إلى تفعيل الخلايا النجمية المعثكلية pancreatic stellate cells التي تؤدي إلى عدم التوازن ما بين إنشاء بروتينات اللحمة خارج الخلوية وعمليات التنكس فيها مؤدية بذلك إلى التليف المعثكلي.

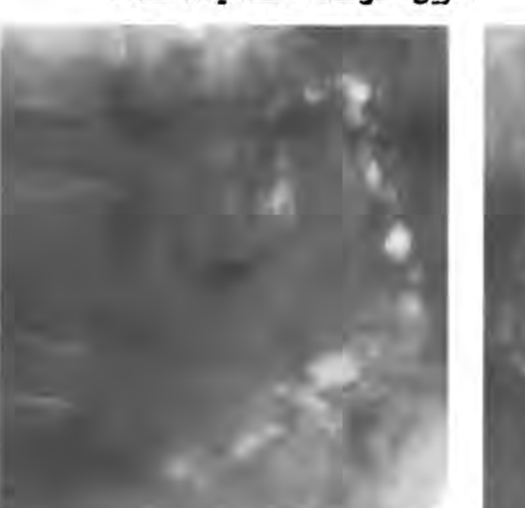
التشخيص

يعتمد التشخيص على **ثلاثة أمور أساسية:** الأعراض الموحية، وإثبات وجود تبدلات شكلية في المعثكلة، وتحديد وجود قصور في الوظيفة المعثكلية.

١- الأعراض الموحية: هجمات متكررة لالتهاب معثكلة حاد (نوقشت في بحث التهاب المعثكلة الحاد).

٢- إثبات وجود تبدلات شكلية في المعثكلة: ويتم ذلك عن **طريق الدراسات الشعاعية المتعددة:**





أ — الشكل (١) تكلسات معثكلية كما تبدو في: — ب

أ - صورة شعاعية بسيطة أمامية خلفية للبطن. ب - صورة شعاعية بسيطة جانبيةللبطن.

أ- الصورة الشعاعية البسيطة للبطن: تظهر وجود التكلسات في منطقة المعثكلة.

ب- تخطيط الصدى عن طريق البطن الذي يظهر التبدلات في القنوات المعثكلية، والتكلسات المعثكلية، والكيسات المعثكلية، وتمدد المعدة والعفج، وتوسع القناة الجامعة والطرق الصفراوية داخل الكبد.



الشكل (٢) التهاب معثكلة مزمن. يكشف تخطيط الصدى توسعاً شديداً في القناة المعثكلية، كما يلاحظ وجود حصاة داخل القناة في ناحية ذيل المعثكلة

ج- تخطيط الصدى بالتنظير endoscopic (EUS): ultrasonography يعد أدق وسيلة لتشخيص التبدلات الشكلية في غدة المعثكلة. هنالك تسعة معايير تشخيصية وإن وجود ٤-٥ معايير كافٍ للتشخيص مثل: زيادة أو نقص في صدى المعثكلة، زيادة التفصصات، تبدلات في القنوات المعثكلية الصغيرة والكبيرة والحصيات المعثكلية.

د- التصوير المقطعي المحوسب للمعثكلة والبطن computed Tomography (CT).

هـ- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP): يعد الفحص الأساسي في تشخيص التهاب المعثكلة المزمن لأنه يظهر التبدلات الأساسية في



الشكل (٣) التهاب معثكلة مزمن. يكشف تصوير قنوات المعثكلة الرجوعي وجود توسع في قناة ،ويرسونغ، وتفرعاتها التي تأخذ شكل السبحة

القنوات المعثكلية وهي: التوسعات والتضيقات في القناة الرئيسية والشذوذات في الفروع الجانبية إضافة إلى الكيسات المعثكلية وإمكانية تدبيرها تنظيرياً.

و- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالرنين المغنطيسي (MRCP): يُترك للحالات ذات الخطورة العالية لتطور التهاب المعثكلة التالي لإجراء الـ ERCP ويعطي المعلومات نفسها من دون إجراء التداخلات التنظيرية.

ز- تشخيص السرطان المعثكلي بوجود التهاب المعثكلة المزمن: يعد التهاب المعثكلة المزمن حالة قبيل سرطانية، إذ يزداد خطر حدوث السرطان المعثكلي لأكثر من ٢٠ ضعفاً، وللتفريق بينهما لابد من اللجوء إلى الوسائل التشخيصية الإضافية مثل: الدراسة الخلوية للرشافة بالإبرة عبر الجلد أو عبر التنظير الهضمي، والتصوير المقطعي بإصدار البوزترون positron emission tomography الذي يفرق ما بين النسيج الالتهابي والنسيج الورمي.

٣- اختبارات الوظيفة المعثكلية خارجية الإفراز:

أ- اختبار السكريتين- سيرولين secretin-cerulein: وهو الاختبار الأدق ولكن لا يجرى إلا في مراكز اختصاصية.

ب- معايرة الإيلاستاز في البراز.

ج- معايرة الليباز في البراز.

د- معايرة الكيموتريسين في البراز.

التدبير

١- معالجة السبب: تشمل إيقاف الكحول والتدخين ومعالجة الاضطرابات الاستقلابية وإصلاح الشذوذات التشريحية جراحياً أو عن طريق التنظير.

٢- معالجة الأعراض:

أ- معالجة الهجمة الحادة لالتهاب المعثكلة (كما ورد في بحث التهاب المعثكلة الحاد).

ب- معالجة الألم: ويتم ذلك بمسكنات الألم مركزية التأثير، وقد يتطلب الأمر إجراءات جراحية أو تنظيرية مرافقة كتخضيب الضفيرة البطنية وتوسيع القنوات المعثكلية المتضيقة.

ج- معالجة القصور الغدي الخارجي الإفراز: ويكون ذلك بإعطاء الإنزيمات المعثكلية بجرعات عالية.

د- معالجة الداء السكري: وتتم بإعطاء جرعات قليلة من الأنسولين.

هـ- الدعم التغذوي: ويعتمد على تناول وجبات صغيرة ومتعددة فقيرة بالمواد الدسمة.

٣- معالجة المضاعفات التي يمكن أن تحدث: ومنها

الكيسات المعثكلية الكاذبة، والخراجات المعثكلية، وتضيق القناة المعثكلية، والحصيات المعثكلية، وتضيق القناة الجامعة، وتضيّق العفج، وخثرة الوريد الطحالي وخثرة وريد الباب، والنواسير المعثكلية. **ويتم ذلك عن طريق:**

أ- المعالجة التنظيرية:

- سحب الحصيات المعثكلية بعد إجراء ERCP وخزع حليمة أودي مع استخدام الأمواج الصادمة من خارج الجسم لتفتيت الحصيات الكبيرة الحجم ومن ثم سحبها بالشبكات التنظيرية.
- وضع دعامات (استنتات) stents في القناة المعثكلية المتضيقة أو في القناة الجامعة لتصريف العصارة المعثكلية.
- تفجير الكيسات المعثكلية عبر المعدة مع المراقبة بالأمواج فوق الصوتية التنظيرية، وعبر جدار البطن ووضع قثاطير معقوفة (pigtail catheters) تصل ما بين الكيسة الكاذبة ولمعة المعدة أو العفج.

ب- العلاج الجراحي واستطبابات الجراحة هي:

- انسداد العفج أو القناة الجامعة.
- إخفاق الإجراءات التنظيرية في تسكين الألم.
- الشك بوجود سرطان المعثكلة.
- تشكل النواسير المعثكلية.

علينا أن نتذكر

- **التهاب المعثكلة المزمن حالة مرضية تتظاهر وتعرف بأذية متطورة وغير عكوسة لمكونتي المعثكلة: الغدة الخارجية الإفراز (الخلايا العنبية) والغدة داخلية الإفراز (جزر لانغرهانس).**
- **إن المظاهر السريرية الرئيسية لالتهاب المعثكلة المزمن هي: الألم البطني وسوء الهضم والداء السكري.**
- **إن أشيع سبب لالتهاب المعثكلة المزمن هو تناول الكحول.**
- **يعتمد تشخيص التهاب المعثكلة المزمن على ثلاثة أمور أساسية: الأعراض الموحية، وإثبات وجود تغيرات شكلية في المعثكلة، وتحديد وجود قصور في الوظيفة المعثكلية.**
- **يعد التهاب المعثكلة المزمن حالة قبيل سرطانية، والتفريق بينه وبين سرطان المعثكلة قد يكون صعباً ولابد من اللجوء إلى الوسائل التشخيصية الإضافية.**
- **إن تدبير التهاب المعثكلة المزمن يتضمن معالجة السبب: كإيقاف الكحول والتدخين ومعالجة الاضطرابات الاستقلابية، وإصلاح الشذوذات التشريحية جراحياً أو عن طريق التنظير.**

سرطان المعثكلة

نظام الدين الحاج

يعد سرطان المعثكلة pancreatic cancer ثاني أشيع سرطان في الأنبوب الهضمي، ورابع سرطان مسبب للوفيات عند الرجال والنساء.

الوبائيات

١- **الحدوث:** نادر المصادفة قبل سن ٤٥ سنة وإصابة الذكور أعلى من إصابة الإناث بقليل (١ : ١,٣).

٢- **عوامل الخطورة والأسباب:** إن سبب حدوث سرطان المعثكلة غير معروف، ولكن هنالك العديد من العوامل الجينية والبيئية التي لها دور في نشوء هذا السرطان.

أ- يعد التدخين من عوامل الخطورة التي ترتبط ارتباطاً ثابتاً بسرطان المعثكلة، إذ يؤدي التدخين إلى زيادة خطورة حدوث سرطان المعثكلة مرتين على الأقل.

ب- تعد الحمية الغنية بالدسم والفقيرة بالألياف والفواكه والخضار مؤهبة لزيادة نسبة سرطان المعثكلة.

ج- يمكن أن يؤدي الداء السكري من النمط II الموجود مسبقاً إلى زيادة خطورة تطور سرطان المعثكلة، ويمكن كذلك أن يشكل الداء السكري حديث العهد تظاهرة مبكرة لسرطان معثكلة خفي، وقد تكون هذه التظاهرة ناجمة عن إفراز «ببتيد» منظم للغلوكوز من قبل الخلايا الورمية. وفي الواقع يشاهد عدم تحمل السكر في ٨٠٪ من مرضى سرطان المعثكلة، ويعاني ٢٠٪ تقريباً داءً سكرياً صريحاً، وهي نسبة أعلى بكثير مما يمكن توقعه في حال كان الداء السكري قد حدث مصادفة.

د- إن المرضى الذين يعانون التهاب المعثكلة المزمن يبدون نسبة أعلى لحدوث سرطان المعثكلة وقد تصل إلى ٢٠ ضعفاً.

هـ- إن مرضى التهاب المعثكلة الوراثي hereditary pancreatitis هم في خطر تطور سرطان المعثكلة بعمر ٧٠ سنة لنسبة تصل حتى ٤٠٪.

و- أظهرت الدراسات الجينية الجزيئية مؤخراً وجود خلل في الجينات على مستويين:

- وجود طفرات في الجين الورمي K-ras، ولوحظ وجود هذه الطفرات بنسبة ٨٥٪ في سرطان المعثكلة.

- فقدان وظيفة الجين المثبط للورم P53 ولوحظ بنسبة ٥٠٪، إضافة إلى فقدان وظيفة MTS1 الكابتة للورم (multiple tumor suppressor1).

- إن معايرة K-ras المفرز من الغدة المعثكلية الذي يمكن الحصول عليه عن طريق تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع (ERCP) قد تفرق بين السرطان والتهاب المعثكلة المزمن.

الإمراضية

هنالك ثلاثة نماذج مختلفة من الخلايا الظهارية موجودة في المعثكلة الطبيعية:

١- الخلايا العنبية acinar cells التي تقدر بـ(٨٥٪) من حجم الغدة.

٢- الخلايا القنيوية ductal cells وتقدر بـ (١٠-١٥٪).

٣- الخلايا داخلية الإفراز(الجزر) endocrine cells (islets) وتقدر بـ (١-٢٪).

تنشأ أكثر من ٩٥٪ من تنشؤات المعثكلة من العناصر خارجية الإفراز(الخلايا العنبية والقنيوية)، وتشكل ما يدعى السرطانة الغدية adenocarcinoma، وتشكل التنشؤات الداخلية الإفراز ١-٢٪ من أورام المعثكلة.

يبدو أن سرطان المعثكلة ينشأ عبر تطور تدريجي في التبدلات الخلوية، تماماً كما يتطور سرطان القولون عبر مراحل متدرجة من السليلة (polyp) مفرطة التصنع إلى السرطان الغدي. وقد كشف التقييم النسيجي المنهجي للمسافات المجاورة لسرطان المعثكلة وجود آفات قبيل سرطانية دُعيت بالتنشؤ المعثكلي داخل الظهارة pancreatic intraepithelial neoplasia (PanIN). وقد تم تحديد ثلاث مراحل له، وتبدي هذه الآفات الطفرات نفسها في الجينات المسرطنة وفقدان المورثات المثبطة للتسرطن التي تشاهد في السرطانات الغازية، حيث تزداد نسبة هذه الشذوذات مع تطور اللانموذجية الخلوية وعدم الانتظام الهندسي في النسيج السرطاني. وتعد القدرةُ على تحري هذه الآفات قبيل السرطانية في الإنسان هدفاً مهماً للأبحاث الحالية التي تُجرى حول سرطان المعثكلة.

تصنيف منظمة الصحة العالمية للأورام البنيئية الخارجية الإفراز في المعثكلة:

I- السليمة:

١- الورم الغدي الكيسي المصلي serous cystadenoma.

٢- الورم الغدي الكيسي المخاطي mucinous cystadenoma.

٣- الورم الغدي المخاطي الحليمي داخل القنوات intraductal papillary mucinous adenoma.

II- غير المحددة (ليست خبيثة على نحو مؤكد):

١- الورم الكيسي المخاطي مع ثدن متوسط mucinous cyst tumor with moderate dysplasia.

٢- الورم المخاطي الحليمي داخل القنوات مع ثدن متوسط intraductal papillary mucinous tumor with moderate dysplasia.

III- الخبيثة:

١- السرطانة الغدية القنيوية ductal adenocarcinoma.

٢- السرطانة الغدية الكيسية المصلية serous cystadenocarcinoma.

٣- السرطانة الغدية الكيسية المخاطية mucinous cystadenocarcinoma.

٤- السرطانة الغدية المخاطية الحليمية داخل القنوات intraductal papillary mucinous adenocarcinoma.

٥- سرطان الخلايا العنبية acinar cell carcinoma.

٦- سرطانات متفرقة.

التظاهرات السريرية

١- الأعراض الباكرة لسرطان المعثكلة عادة مبهمة للغاية إذ لا تثير أدنى شك بالمرض.

٢- في النهاية يتظاهر معظم المرضى بالألم واليرقان، ويتوضع الألم عادة في الشرسوف وينتشر إلى الظهر على نحو ثاقب. يكون الألم خفيفاً في البدء إلا أنه يشتد تدريجياً وقد يمنع المريض من النوم، ولا يسكن بمضادات الحموضة كما أنه لا علاقة له بالطعام. أما اليرقان فهو من النمط الانسدادي وفيه يأخذ البراز لوناً أبيض كما أنه يترافق بالحكة التي قد تظهر قبل اليرقان بعدة أسابيع.

٣- بالفحص السريري يكون نقص الوزن واضحاً والجلد يرقاني اللون.

٤- تشاهد علامة «كورفوازيه» (المرارة المتوسعة المجسوسة غير المؤلمة المترافقة مع يرقان غير مؤلم) في نحو ربع المرضى.

٥- البدء الحديث للداء السكري قد يوجه للسرطان ويصادف بنسبة ٦-٦٨٪ من المرضى.

٦- إن هجمة حادة لالتهاب معثكلة خاصة عند الكهول من دون وجود عامل مؤهب واضح تثير الشك بوجود السرطان.

٧- ينشأ نحو ثلثي حالات السرطان الغدي في المعثكلة في رأس المعثكلة أو الناتئ المحجني، و١٥٪ في الجسم و١٠٪ في الذيل، أما بقية الأورام فهي تبدي إصابة منتشرة في الغدة. تكون أورام الجسم والذيل عموماً أكبر عند وضع التشخيص وبالتالي فهي قابلة للاستئصال في حالات أقل. أما الأورام المتوضعة في رأس المعثكلة فتشخص في وقت أبكر في الحالات النموذجية نظراً لأنها تؤدي إلى يرقان انسدادي.

٨- يتظاهر سرطان المجل ampulla والسرطان الغدي العفجي حول المجل بشكل مشابه لسرطان رأس المعثكلة ولكن إنذاره أفضل نوعاً ما، وذلك بسبب الانسداد الباكر للقناة الجامعة مما يؤدي إلى ظهور اليرقان ووضع التشخيص.

التشخيص

يستند التشخيص إلى إظهار كتلة في الغدة وإظهار التبدلات الناجمة عن ذلك والحصول على عينات للتشريح المرضي، ويتم ذلك بالاستقصاءات التالية:

١- تخطيط الصدى عن طريق البطن.

٢- التصوير الطبقي المحوري الحلزوني للمعثكلة والبطن.

٣- تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي (EUS).

٤- تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع (ERCP).

٥- التصوير بالرنين المغنطيسي (MRI).

٦- التصوير المقطعي بالإصدار البوزتروني (PET): هذه الوسيلة غير الغازية تقدم معلومات استقلابية أكثر منها شكلية أو مورفولوجية عن أورام المعثكلة. وتعتمد اعتماداً أساسياً على أن النسيج الورمي يستخدم الغلوكوز بمقدار أكبر من النسيج المعثكلي الطبيعي، ويتم ذلك بإعطاء مادة 18-fluorodeoxyglucose (وهي مادة مشعة من مماثلات الغلوكوز) بالوريد ويتبع ذلك التصوير البوزتروني حيث يظهر السرطان بؤرة حارة ضمن النسيج المعثكلي الطبيعي.

٧- الدراسة الخلوية للرشافة المأخوذة بالإبرة عبر الجلد

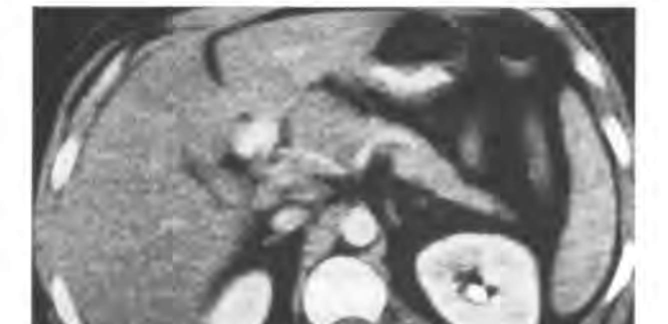


الشكل (١) تظهر هذه التفريسة بالأمواج فوق الصوتية كتلة في رأس المعثكلة (السهم) تحوي عدة مناطق ناقصة الصدى وهو مظهر نموذجي في سرطانة المعثكلة





الشكل (٢) أ - تصوير مقطعي محوسب بين كتلة متجانسة (M) في جسم المعثكلة
ب - تصوير مقطعي محوسب بعد حقن الوسط التبايني. تتعزز كثافة الأوعية والبارانشيم المعثكلي السليم من دون أن تتبدل كثافة الكتلة وتبدو لذلك ناقصة الكثافة



الشكل (٣) تصوير مقطعي محوسب يكشف وجود كتلة ورمية حذاء عنق المعثكلة (السهم). يشير السهم المفتوح إلى الشريان الكبدي ذي الحواف غير المنتظمة بسبب إحاطته بالورم

أو عبر التنظير الهضمي.

٨- الواسمات الورمية: يعد CA 19-9 الواسم الورمي الوحيد ذا الفائدة العملية، وهو ليس اختباراً للتقصي screening إنما فائدته في دعم التشخيص والإنذار والمتابعة بعد الجراحة. ويجب الأخذ في الحسبان وجود إيجابيات كاذبة وسلبيات كاذبة. إن الحساسية والنوعية لـ CA19-9 هي ٨٦٪ و٨٧٪ على التوالي في دعم تشخيص سرطان المعثكلة.

التصنيف المرحلي

إن التدبير المناسب للمرضى المصابين بسرطان المعثكلة يعتمد اعتماداً أساسياً على التقييم المرحلي الصحيح قبل اتخاذ أي قرار علاجي. والتصنيف (TNM) التالي هو الأحدث والأكثر قبولاً لسرطان المعثكلة، وهو صادر عن اللجنة الأمريكية المشتركة حول السرطان (AJCC).

الورم Tumor

Tis سرطانة لابدة carcinoma in situ.

T1 ورم محدد في المعثكلة بقطر لايتجاوز ٢سم.

T2 ورم محدد في المعثكلة بقطر يتجاوز ٢سم.

T3 ورم ممتد إلى أي مما يلي: العفج، القناة الجامعة، النسيج حول المعثكلة.

T4 ورم ممتد مباشرة إلى أي مما يلي: المعدة، الطحال، القولون، الأوعية الكبيرة المجاورة.

الانتقالات اللمفاوية العقدية lymph node metastases

N0 لا يوجد انتقالات عقدية لمفاوية مجاورة.

N1 انتقالات عقدية لمفاوية مجاورة.

الانتقالات البعيدة distant metastases

M0 لا يوجد انتقالات بعيدة.

M1 انتقالات بعيدة.

تصنيف AJCC المرحلي

المرحلة I	T1-T2	N0	M0
المرحلة II	T3	N0	M0
المرحلة III	T1-3	N1	M0
المرحلة IV A	T4	Any N	M0
المرحلة IV B	Any T	Any N	M1

التدبير

إن التصنيف المرحلي لسرطان المعثكلة مهم جداً لتعرف ثلاث مجموعات من المرضى:

- **المجموعة الأولى:** المرضى الذين لديهم نقائل بعيدة، المرحلة IV B، وهنا يجب تجنب الجراحة، والعلاج الأساسي هو العلاج الكيمياوي: gemcitabine مع 5-fluorouracil ويؤدي هذا العلاج إلى تحسن الأعراض والسيطرة على الألم والأداء الوظيفي، وقد يؤدي لزيادة الوزن ولكن فترة البقيا لا تتحسن إلا بقدر شهر أو شهرين.

- **المجموعة الثانية:** المرضى الذين لديهم سرطان متقدم موضع المرحلة A IV من دون انتقالات بعيدة وهؤلاء يستفيدون من العلاج الكيمياوي والعلاج الشعاعي.

- **المجموعة الثالثة:** المرضى الذين يكون لديهم الورم قابلاً للاستئصال الجراحي ويجب أن يحوّل المرضى لمركز لديه خبرة في استئصال سرطان المعثكلة.

١- المعالجة الجراحية وتشمل:

أ- المعالجة الجراحية بقصد الشفاء: والاستطبابات محدودة بالتصنيف المرحلي للمرحلة I وبعض حالات المرحلة II، **وأنماط العمل الجراحي:**

- القطع المعثكلي العفجي التقليدي (عملية ويبل) Whipple procedure: وهو الأشيع في أورام رأس المعثكلة وأورام ما حول المجل ويشمل: قطع القسم البعيد من المعدة ٢٥-٤٠٪ مع قطع المبهمين، واستئصال المرارة، وقطع الجزء البعيد من القناة الجامعة، وقطع رأس المعثكلة، وقطع العفج بأكمله، وقطع جزء من بداية الصائم بطول ١٥-٢٠سم مع استئصال العقد الناحية.

- القطع المعثكلي العفجي مع المحافظة على البواب: وهو شكل معدل من عملية ويبل حيث يتم فيه المحافظة على المعدة والبواب من دون حاجة إلى إجراء قطع للمبهمين.

- استئصال المعثكلة التام.

ب- المعالجة الجراحية التلطيفية: الهدف هو إراحة المريض من الانسداد الصفراوي واليرقان والانسداد العفجي والألم.

- إراحة المريض من الانسداد الصفراوي واليرقان تكون بإجراء مفاغرة مرارية صائمية، أو مفاغرة قناة كبدية أو جامعة على الصائم.

أما الانسداد العفجي فيتطلب إجراء مفاغرة معدية صائمية.

- إراحة المريض من الألم: ويمكن السيطرة عليه بنسبة ٨٠٪، بإجراء تخضيب للعقد الزلاقية (البطنية) في أثناء الجراحة سواء باستخدام «الفينول» ٦٪ أم «الإيتانول» ٥٠٪.

٢- المعالجة التنظيرية: ودورها تلطيفي فقط لضمان إراحة من الانسداد الصفراوي واليرقان، ويتم ذلك بوضع شبكات (إستنتات) stent معدنية قابلة للتمدد في القناة الجامعة، وهي أفضل من (الإستنتات) البلاستيكية التي تتعرض للانسداد بسرعة أكبر من المعدنية.

٣- المعالجة الكيمياوية والشعاعية: إن إعطاء gemcitabine والمعالجة الشعاعية وفق أنظمة مختلفة قد يؤدي إلى تحسن الأعراض والسيطرة على الألم ورفع مستوى الأداء الوظيفي ولكن فترة البقيا لا تتحسن إلا بين شهر وشهرين.

وعلى الرغم من أن هذه النتائج يمكن أن تسوغ المعالجة في المرضى الذين يفهمون الفوائد والمخاطر، فإن غياب الفائدة الواضحة المتعلقة بالبقيا يجب أن يشجع الأطباء على تحويل المرضى الراغبين إلى أنظمة علاجية تجريبية مثل المعالجات الجينية، إذ لا يمكن تطوير وسائل علاجية أكثر فائدة لسرطان المعثكلة إلا من خلال البحث السريري المتواصل.

أورام مجل ڤاتر Vater's ampulla tumors

تعد التنشؤات السليمة لمجل فاتر نادرة وتقدر بأقل من ١٠٪ من تنشؤات حول المجل.

تعد سرطانات المجل وما حوله أحد السرطانات التي زاد الاهتمام بها بسبب كونها سبباً مهماً للوفيات السرطانية، وسرطان مجل ڤاتر تحديداً هو السرطان الوحيد القابل للشفاء بين سرطانات الشجرة الصفراوية المعثكلية، ويعود ذلك إلى قابلية الكشف الباكر.

يقدر سرطان مجل فاتر بـ(٠,٠١٪) من مجمل الأورام الصلبة عند الإنسان، وبنحو ٠,٢٪ من مجمل سرطانات الأنبوب الهضمي.

وهو سرطان مكتسب مجهول السبب، يحدث بشكل إفرادي مع ذكر حالات نادرة من سرطانات حليمية موروثة. لم يشاهد ميل عرقي معين أو ميل لأحد الجنسين دون الآخر، ولكن يزداد معدل حدوث أورام مجل ڤاتر بين مرضى المتلازمات السليلية الوراثية مثل داء السليلات العائلي أو سرطان القولون والمستقيم غير السليلي الوراثي.

يشاهد معظم حالات سرطان مجل ڤاتر في العقد الخامس حتى السابع من العمر والعمر الوسطي ٦٥ سنة.

٩٠٪ من أورام مجل ڤاتر هي سرطانة غدية.

الأعراض والعلامات السريرية الناجمة عن هذا السرطان تشبه تلك المشاهدة في انسداد الطرق الصفراوية خارج الكبد، وخاصة الناجمة عن انسداد أسفل القناة الجامعة. يعد اليرقان الانسدادي والألم العرضيْن الأكثر شيوعاً، يتلوهما نقص الوزن والغثيان والعرواءات. فقر الدم عرض شائع في سرطان مجل ڤاتر.

التشخيص التفريقي لسرطان مجل ڤاتر يتضمن:

١- تضيقات القنوات الصفراوية وأورامها.

٢- أورام القناة الجامعة وحصياتها.

٣- قرحات العفج وأورامه.

٤- أورام المرارة وسرطاناتها.
٥- سرطان المعثكلة.
٦- التهاب المعثكلة المزمن.
٧- تليف الحليمة وتنخرها.
٨- الورم الغدي لمجل فاتر.

يتم التشخيص بالوسائل الشعاعية المختلفة، وأكثر وسيلة ذات أهمية وحساسية هي الأمواج فوق الصوتية التنظيرية EUS، إضافة إلى تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع ERCP، ويشركان مع التصوير المقطعي المحوسب لتحديد امتداد الورم ومرحلته ووجود نقائل بعيدة.

علاج سرطان مجل فاتر هو الاستئصال الجراحي (عملية ويبل) كما ورد سابقاً ونسبة البقيا مدة ٥ سنوات تصل إلى ٣٠-٣٥٪ من مجمل الحالات التي أُجري لها جراحة.

علينا أن نتذكر

- يعد سرطان المعثكلة ثاني أشيع سرطان في أمراض جهاز الهضم، ورابع سرطان مسبب للوفيات عند الذكور والإناث.
- أكثر من ٩٥٪ من تنشؤات المعثكلة تنشأ من العناصر خارجية الإفراز (الخلايا العنبية والقنيوية) وتشكل ما يدعى السرطان الغدي، والتنشؤات الداخلية الإفراز وتقدر بـ(١-٢٪) من أورام المعثكلة.
- الأعراض الباكرة لسرطان المعثكلة عادة مبهمة للغاية، وفي المراحل المتقدمة يتظاهر المرض بالألم واليرقان ونقص الوزن.
- يستند تشخيص سرطان المعثكلة إلى إظهار كتلة في الغدة وإظهار التبدلات الناجمة عن ذلك والحصول على عينات للتشريح المرضي.
- يعتمد علاج سرطان المعثكلة اعتماداً أساسياً على التصنيف المرحلي للورم.
- سرطان المعثكلة صعب التشخيص وصعب العلاج وإنذاره سيئ.

أورام المعثكلة الصماوية

نظام الدين الحاج

تعد أورام المعثكلة الصماوية endocrine pancreatic tumors أو أورام غدة المعثكلة داخلية الإفراز غير شائعة نسبياً، إذ تحدث بمعدل ٥-١٠ حالات لكل مليون نسمة.

تنشأ الخلايا المعثكلية الصماوية من خلايا الجهاز العصبي الصماوي المنتشر diffuse neuroendocrine cell system، وتدعى بالخلايا المسؤولة عن قبط «كربوكسيل» طلائع الأمين ونزعه amine precursor uptake and decarboxylation cells (APUD).

إن جميع أورام المعثكلة الصماوية يمكن أن تترافق ومتلازمة الأورام الصماوية المتعددة من النموذج multiple endocrine neoplasia I (MEN-I)، بنسب متفاوتة ويجب أن يؤخذ هذا الترافق في الحسبان، وذلك بسبب أن هؤلاء المرضى عادة ما يكون لديهم أورام متعددة ولهم سير سريري مختلف.

تسمح التلوينات الكيميائية النسيجية المناعية للمشرح المرضي بتأكيد وجود المنتجات الببتيدية التي يتم إنتاجها في خلايا الورم الصماوي، ولكن الخصائص النسيجية لهذه الأورام لا تتنبأ بسلوكها السريري، وتتحدد الخباثة عادة بوجود الغزو الموضعي والنقائل إلى العقد اللمفية الناحية والكبد. ولسوء الحظ فإن معظم الأورام المعثكلية الصماوية تعد خبيثة، ولكنها ذات إنذار أفضل بكثير من أورام المعثكلة خارجية الإفراز.

إن مفتاح تشخيص هذه الأورام النادرة هو إدراك وجود المتلازمة السريرية النادرة، ويتم تأكيد التشخيص بمعايرة المستويات المصلية للهرمون المرتفع، وقد يكون تحديد مكان الورم أمراً صعباً ولكن بمجرد تحقيق هذه الخطوة فإن الجراحة تصبح الحل المباشر عادة.

المتلازمة الورمية	نسبة الحدوث حالة/السنة/لكل مليون نسمة	الأعراض والعلامات البدئية٪	الخباثة٪	الهرمون المسبب للأعراض
الأورام الوظيفية (المفرزة للهرمونات والمؤدية للأعراض)				
الورم الجزيري insulinoma	١ - ٢	أعراض نقص السكر (١٠٠)	٥-١٦	الأنسولين
الورم الغاسترينى gastrinoma	٠,٥ - ١,٥	الألم البطني (٧٦) الإسهال (٦٥) عسر البلع واللذع (١٠-٣٦)	> ٦٠-٩٠	الغاسترين
الفيبوما vipoma	٠,٠٥-٠,٢	الإسهال (١٠٠) البيغ (٢٠)	> ٦٠	الببتيد المعوي الفعال في الأوعية vasoactive intestinal polypeptide
الورم الغلوكاغوني glucagonoma	٠,٠١-٠,١	التهاب الجلد (٧٠-٩٠) الإسهال (١٥)	٥٠-٨٠ نقص الوزن (٦٦-٩٦)	الغلوكاغون
الورم السوماتوستاتيني somatostatinoma	نادر	الإسهال (٤٠-٩٠)	> ٧٠	السوماتوستاتين
GRFoma	غير معروف	ضخامة النهايات	> ٣٠	العامل المطلق لهرمون النمو growth hormone - releasing factor
ACTHoma	غير معروف	متلازمة كوشنغ الهاجرة	> ٩٥	الهرمون الموجه لقشر الكظر
الأورام غير الوظيفية (الأعراض ليست ناجمة عن هرمونات مفرزة)				
PPoma	١-٢	لا توجد	> ٦٠	لا يوجد

الجدول (١)

يراوح هدف الجراحة من الاستئصال التام (كما في الورم الجزيري insulinoma) إلى السيطرة على الأعراض بالإجراءات المنقصة لكتلة الورم، وتعامل النقائل الكبدية غير القابلة للاستئصال عادة بالإصمام الكيميائي.

التصنيف

تقسم أورام المعثكلة الصماوية إلى:

- **وظيفية:** وهي التي تفرز المنتجات الببتيدية التي تؤدي إلى تظاهرات سريرية على حسب الهرمون المفرز.

- **غير وظيفية:** وهي لا تحدث مع زيادة في مستويات الهرمونات أو مع متلازمات سريرية معروفة. يوضح الجدول (١) هذه الأورام باختصار.

الورم الجزيري insulinoma

هو ورم مفرز للأنسولين ينشأ بداية في المعثكلة، ويسبب أعراضاً ناجمة عن نقص سكر الدم hypoglycemia. وهو أشيع التنشؤات المعثكلية داخلية الإفراز، اكتشف أول مرة عام ١٩٢٧.

الأعراض:

يتظاهر الورم الجزيري بمتلازمة سريرية نموذجية تدعى بثلاثي ويبل Whipple's triad ويتألف هذا الثلاثي من:

- نقص سكر دم صيامي عرضي.
- نقص موثق في مستوى سكر الدم يقل عن ٥٠٪ ملغ.
- تحسن الأعراض بإعطاء الغلوكوز.

وعادة ما يتظاهر المرض بنوبة غشي عميق مع نوبات أقل شدة في الماضي القريب إذ يذكر المرضى قصة نوب خفقان ورجفان وتعرق وتخليط ذهني أو خبل ونوب اختلاجية. وقد يذكر أعضاء العائلة أن شخصية المريض قد تغيرت.

التشخيص:

- يتم عن طريق اختبار الصيام وفيه تعاير مستويات الغلوكوز والأنسولين في الدم في الصيام كل ٤-٦ ساعات إلى أن تظهر أعراض نقص السكر، وهذا الاختبار يجب أن يتم في المشفى وتحت رقابة طبية حثيثة.

- ينفي ارتفاع الببتيد C الحالة غير المعتادة التي يتناول فيها المريض الأنسولين أو خافضات السكر الفموية سراً، وذلك لأن زيادة إنتاج الأنسولين داخلي المنشأ تؤدي إلى فرط الببتيد C.

- يتم تحديد مكان الورم بوساطة التصوير المقطعي المحوسب. وقد أدت التطورات التقنية إلى تحديد موضع أكثر من ٩٠٪ من الأورام المفرزة للأنسولين قبل العمل الجراحي. يعد التصوير بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) في أثناء العمل الجراحي مفيداً في تحديد علاقة الورم بالقناة المعثكلية الرئيسية وتوجيه اتخاذ القرار في أثناء العمل الجراحي.

التدبير:

تتوزع الأورام المفرزة للأنسولين بنسب متماثلة في رأس المعثكلة وجسمها وذيلها، وعلى نقيض معظم أورام المعثكلة الصماوية فإن غالبية الأورام المفرزة للأنسولين (٩٠٪) هي سليمة ومعزولة، في حين أن ١٠٪ فقط خبيثة. وهي تشفى في الحالات النموذجية بالتوليد البسيط، ولكن الأورام التي تتوضع قريباً من القناة المعثكلية الرئيسية -وتكون كبيرة الحجم (> ٢سم)- قد تحتاج إلى استئصال الجزء الداني للمعثكلة أو استئصال المعثكلة والعفج. يمكن توليد الأورام المعزولة المفرزة للأنسولين واستئصال الجزء القاصي للمعثكلة في حالات الورم الجزيري بالجراحة التنظيرية.

تكون ٩٠٪ من حالات الورم الجزيري فرادية و١٠٪ تحدث مع متلازمة MEN-I. وهذه الأخيرة أكثر احتمالاً لأن تكون متعددة البؤر مع ارتفاع نسبة النكس مقارنة بالحالات الفرادية.

الورم الغاستريني gastrinoma أو متلازمة زولينجر-إليسون

هي متلازمة سريرية وصفت أول مرة عام ١٩٥٥ من قبل زولينجر وإليسون، تنجم عن ورم غدي صماوي معثكلي مفرز للغاسترين، يؤدي إلى فرط إفراز الحمض المعدي وحدوث الداء القرحي الهضمي الشديد والمعند.

الفيبوما vipoma

وصف موريسون وفيرنرعام ١٩٥٨ أول مرة هذه المتلازمة المترافقة وتنشؤ المعثكلة المفرز للببتيد المعوي الفعال في الأوعية vasoactive intestinal peptide (VIP).

تتألف متلازمة الفيبوما السريرية التقليدية والمترافقة والتنشؤ المعثكلي الصماوي من:

- إسهال مائي شديد متقطع يؤدي إلى التجفاف.
- ضعف ناجم عن فقدان السوائل والشوارد.
- خسارة كمية كبيرة من البوتاسيوم في البراز.
- فقد حمض المعدة achlorhydria.

إن الطبيعة الغزيرة (٥ ل/يوم) والنوبية للإسهال المترافق واضطرابات الشوارد يجب أن تثير الشك بالتشخيص، ويجب قياس مستويات الببتيد المعوي الفعال في الأوعية (VIP) عدة مرات نظراً لأن الإفراز الزائد له يكون عادة متقطعاً، وقد تعطي المعايرة مرة واحدة نتائج طبيعية ومضللة.

يمكن تحديد معظم أشكال الفيبوما بإجراء التصوير المقطعي المحوسب، لكن تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي يعدّ الأفضل والأكثر حساسية لذلك. تتوضع الفيبومات

بشكل أكثر شيوعاً في الجزء القاصي من المعثكلة وتكون معظمها قد انتشرت لخارج المعثكلة.

قد تتم السيطرة على الأعراض فترة مؤقتة في بعض الأحيان بالعمل الجراحي الملطف المخفف لكتلة الورم مع إعطاء مماثلات السوماتوستاتين التي تفيد في السيطرة على الإسهال، ويجب تعويض السوائل والشوارد تعويضاً مكثفاً. وقد ذكر أن إصمام الشريان الكبدي يعدَ وسيلة مفيدة للمعالجة.

الورم الغلوكاغوني

هو تنشؤ معثكلي مفرز لكميات كبيرة من الغلوكاغون glucagon، وصف أول مرة عام ١٩٧٤.

يتظاهر بالتهاب جلد مع وجود الداء السكري (أو عدم تحمل السكر) ونقص وزن وإسهال وآلام بطنية وفقر دم وتظاهرات خثارية. يتظاهر التهاب الجلد بإصابة نوعية هي الحمامى النخرية الانحلالية الهاجرة necrolytic migratory erythema وتتميز بآفات ذات حواف متسعة ومركز ملتئم تتوضع في أسفل البطن والعجان وما حول الفم والقدمين وتغير مكانها دورياً.

يتم التشخيص بمعايرة مستويات الغلوكاغون في المصل التي تفوق عادة ٥٠٠ بيكوغرام/مل.

يعد الغلوكاغون من الهرمونات الهادمة إذ يبدي معظم المرضى علامات نقص تغذية. ويعتقد أن الإصابة الجلدية المرافقة للورم الغلوكاغوني ناجمة عن انخفاض مستويات الحموض الأمينية في المصل.

تتضمن المعالجة ما قبل العمل الجراحي عادة السيطرة على الداء السكري والتغذية الوريدية والأكتريوتيد octreotide. وكما هو الحال في الفيبوما فإن الورم الغلوكاغوني يتوضع غالباً في جسم المعثكلة وذيلها، حيث يميل إلى كبر الحجم مع نقائل. يوصى بإجراء العمليات المخففة لحجم الورم إذا كان المريض مرشحاً جيداً لهذا الإجراء وذلك لتخفيف الأعراض.

الورم السوماتوستاتيني

هو تنشؤ معثكلي صماوي مفرز للسوماتوستاتين، وصف أول مرة عام ١٩٧٧.

ولأن السوماتوستاتين يقوم بتثبيط المفرزات المعثكلية والصفراوية فإن المرضى المصابين بهذا الورم يعانون:

- حصيات مرارية ناجمة عن الركودة الصفراوية.
- داء سكرياً ناجماً عن تثبيط إفراز الأنسولين.
- إسهالاً دهنياً ناجماً عن تثبيط الإفراز المعثكلي الخارجي وإفراز الصفراء.

تنشأ معظم الأورام المفرزة للسوماتوستاتين في الجزء الداني من المعثكلة أو الميزابة المعثكلية العفجية. يشخص الورم بتأكيد ارتفاع مستويات السوماتوستاتين في المصل التي تكون عادة أكثر من ١٠نانوغرام/مل.

ومع أن معظم الحالات المذكورة ترافقت بوجود نقائل عند وضع التشخيص، فإن محاولة الاستئصال التام للورم مع استئصال المرارة تعد مسوغة في بعض المرضى.

علينا ان نتذكر

● أورام المعثكلة الصماوية نادرة الحدوث، ومفتاح التشخيص هو إدراك وجود المتلازمات السريرية الناجمة عن إفرازات الأورام الصماوية.

● يتم تأكيد التشخيص بمعايرة المستويات المصلية للهرمون المرتفع، وقد يكون تحديد مكان الورم صعباً، ولكن حين تحقيق هذا الهدف فإن الجراحة تصبح الحل المباشر عادة.

● تكون أورام المعثكلة الصماوية إما وظيفية: تفرز فيها المنتجات الببتيدية التي تؤدي إلى تظاهرات سريرية على حسب الهرمون المفرز، وإما غير وظيفية لا تحدث مع زيادة في مستويات الهرمونات أو مع متلازمات سريرية معروفة.

● أكثر الأورام المعثكلية الصماوية شيوعاً هو الأنسولينوما، وهو ورم مفرز للأنسولين ويتظاهر بمتلازمة سريرية نموذجية تدعى ثلاثي ويبل.

● متلازمة زولينجر- أليسون هي ورم غدي صماوي معثكلي مفرز للغاسترين يؤدي إلى فرط الإفراز الحامضي المعدي.

● تشمل الأورام المعثكلية الصماوية الأخرى: الفيبوما والغلوكاكونوما والسوماتوستاتينوما.

● حين تشخيص ورم معثكلي صماوي لابد من البحث عن وجود ورم غدي صماوي آخر ضمن متلازمة الأورام الغدية الصماوية المتعددة.

●حين يكون الورم المعثكلي الصماوي غير قابل للإستئصال الجراحي تطبق المعالجات الكيمياوية المختلفة إضافة إلى مشابهات(السوماتوستاتين ذات التأثير المديد مثل octreotide.

أمراض الكبد

تشريح الكبد وفيزيولوجيته

حسان زيزفون

تشريح الكبد

الكبد أكبر الغدد الملحقة بالأنبوب الهضمي، يقوم بوظائف استقلابية معقدة ضرورية للحياة. يتوضع في الجزء العلوي الأيمن للتجويف البطني في الطابق الواقع أعلى مساريق القولون وأسفل القبة اليمنى للحجاب الحاجز. تعدّ توعيته الدموية الغزيرة إحدى خصائصه الأساسية، فهو يتلقى في آن واحد الدم الشرياني عبر الشريان الكبدي والدم الوريدي عبر وريد الباب. كما توجد في الكبد أيضاً فروع وريدية تتوضع بين تفرعات وريد الباب والوريد الأجوف السفلي، وهي الأوردة الكبدية أو الأوردة فوق الكبد. وللكبد جهاز إفراغ يبدأ بالقنيات فالقنوات الصفراوية، وينتهي بالطرق الصفراوية التي يستطيع الكبد بوساطتها إيصال الصفراء إلى العفج.

للكبد سويقتان peduncles: الأولى فوق كبدية، وهي وريدية صرفة تتألف من الأوردة الكبدية أو فوق الكبدية التي تربط الكبد بالوريد الأجوف السفلي. والثانية تحت كبدية أو كبدية يجتمع فيها: وريد الباب، الشريان الكبدي، الطرق الصفراوية خارج الكبد، الأوعية اللمفاوية، الفروع العصبية.

وفيما يلي دراسة التشريح الوصفي للكبد ثم التشريح الوظيفي له.

أولاً- التشريح الوصفي

يشبه الشكل العام للكبد النصف العلوي لبيضة مقطوعة أفقياً نهايتها الكبيرة في اليمين، ممددة بشكل معترض تحت الحجاب الحاجز. لونه أحمر داكن، قوامه متين. يتألف من متن (برنشيم) هش تحيط به محفظة ليفية رقيقة هي محفظة غليسون يمتد من المحفظة أغمدة ليفية تحيط بالأوعية البابية. يقيس الكبد عند البالغين طولاً نحو ٢٨سم مع قطر أمامي خلفي نحو ١٥سم وسماكة ٨ سم في الجزء الأيمن، ويقدر وزنه عند الأحياء ٢٣٠٠-٢٤٠٠غ.

يتوضع الكبد في البطن في الطابق الواقع أعلى مساريق القولون، حيث يشغل تقريباً كل المراق الأيمن. ويلامس الوجه السفلي لقبة الحجاب الأيمن، ويلتصق في الخلف على الوريد الأجوف السفلي. نهايته اليسرى متطاولة تتجاوز الخط المتوسط، وتتقاطع والوجه الأمامي للمريء، وتصل نهايته أحياناً حتى الطحال.

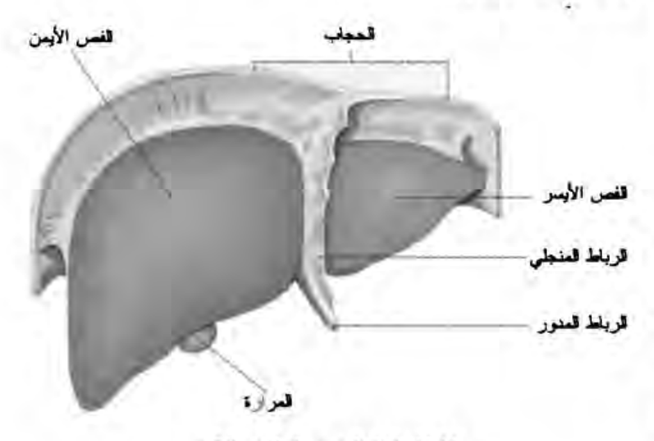
ارتسامه على الهيكل العظمي:

الكبد عضو صدري بطني في آن واحد، ترسم حدوده العلوية خطاً مقعراً نحو الأسفل، ويصل إلى الورب الخامس الأيمن على الخط المار بحلمة الثدي. أما حافته السفلية فهي طويلة ومائلة نحو الأعلى والإنسي، وتتقاطع مع الشرسوف، وهي لا تتجاوز عادة الحافة الضلعية، ولذلك لا يجس الكبد الطبيعي تحت الحافة الضلعية إلا في الشهيق العميق.

الشكل الخارجي للكبد:

يمكن أن نميز على الكبد وجهاً علوياً أو حجابياً، ووجهاً سفلياً أو حشوياً، ووجهاً خلفياً.

١- **الوجه العلوي:** أملس ومحدب بشدة في الاتجاه الأمامي الخلفي. ينطبق بإحكام على الوجه السفلي للحجاب الحاجز، يرتكز عليه الرباط المنجلي أو الرباط المعلق للكبد، وهو ثنية سهمية من الصفاق تربط الكبد بالحجاب الحاجز.

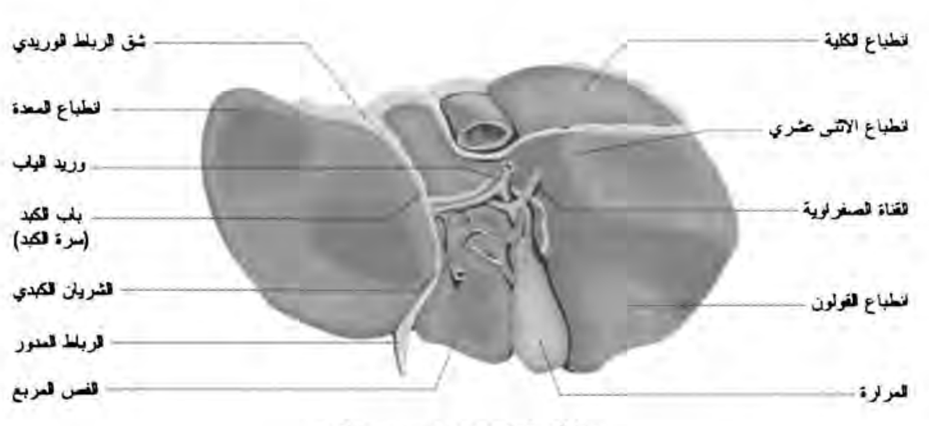


الشكل (١) الوجه العلوي للكبد

٢- **الوجه السفلي:** يلاحظ عليه ثلاثة أثلام تعطيه شكلاً يشبه حرف H؛ لأنها تتكون من ثلم معترض، وثلم أمامي خلفي أيمن، وثلم أمامي خلفي أيسر.

تقسم هذه الأثلام الوجه السفلي للكبد إلى **أربع مناطق هي:**

- الجزء الأيمن، ويلاحظ عليه في الأمام انطباع القولون وفي الخلف انطباع الكلية.
- الجزء الأيسر، وعليه انطباع المعدة.
- الجزء المتوسط، ونميز فيه **منطقتين:** الفص المربع



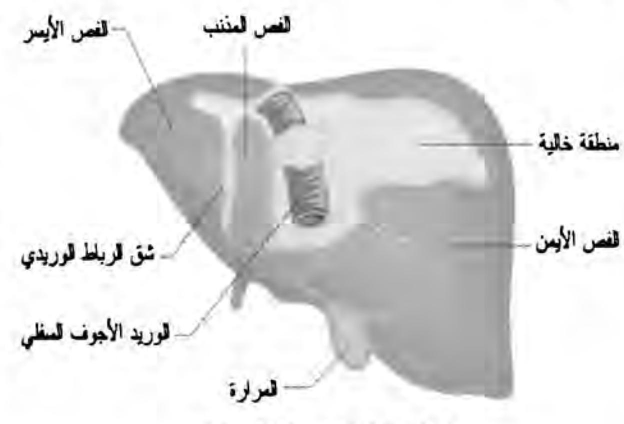
الشكل (٢) الوجه السفلي للكبد

والفص المذنب.

٣- الوجه الخلفي: هو أضيق وجوه الكبد، شكله مثلثي، قاعدته في اليمين، وذروته في اليسار. وهو مقعر نحو الخلف يتناسب وتحدب العمود الفقري. يلاحظ عليه **ثلمان هما:**

- ثلم عمودي أيمن عميق أسطواني يشغله الوريد الأجوف.

- ثلم عمودي أيسر يقع على مسافة ٣-٤سم أيسر الثلم السابق.



الشكل (٣) الوجه الخلفي للكبد

وسائط تثبيت الكبد:

تتمثل هذه الوسائط من جهة بالسويقات الوعائية وعلى نحو خاص بالوريد الأجوف السفلي ومن جهة أخرى بالتشكلات الصفاقية المختلفة التي تصل الكبد مع الجوار.

١- الوريد الأجوف السفلي: يتحد الكبد مع الأجوف السفلي بأوردة قصيرة هي الأوردة الكبدية أو فوق الكبدية. ويعدّ هذا الربط المحكم من أهم وسائط تثبيت الكبد.

٢- الأربطة الصفاقية: وهي تضم ما يلي:

أ- الرباط الإكليلي: يتألف من وريقتين: الوريقة الأمامية العلوية، والوريقة السفلية.

ب- الرباط المنجلي أو الرباط المعلّق للكبد falciform: حجاب صفاقي عمودي يمتد بشكل سهمي من الوجه العلوي للكبد إلى الوجه السفلي للحجاب الحاجز وإلى الوجه الخلفي لجدار البطن الأمامي. إن دور الرباط المنجلي في تثبيت الكبد قليل الأهمية.

ج- الثرب الصغير.

ومن الضروري التشديد على النقاط التالية:

- يبدو الوجه العلوي للكبد مقسوماً بالرباط المنجلي إلى جزأين غير متساويين هما الفص الأيسر والفص الأيمن: وهو الأكبر حجماً.

- يبدو الفص الأيسر على الوجه السفلي للكبد معزولاً عن بقية الكبد بثلم الرباط المدور في الأمام وثلم قناة أرانتيوس في الخلف. ويبدو الفص الأيمن مقسوماً إلى جزأين: جزء يقع أمام السرة الكبدية أيمن الرباط المدور وأيسر المرارة هو الفص المربع، ولا تظهر حدوده أبداً على الوجه العلوي للكبد، وجزء يقع أيمن المرارة، وهو أكبر من الجزء الأول.

- يشاهد على الوجه الخلفي للكبد الفص المذنب، وهو يتوضع خلف السرة الكبدية وأيسر الوريد الأجوف السفلي.

ثانياً- التشريح الوظيفي:

إن التقسيم الفصي آنف الذكر لا يتوافق والتروية الدموية الواردة إلى الكبد ولا التصريف الصفراوي. إن التشريح الوظيفي المعتمد اليوم يستند إلى نمط توزيع الأوعية الدموية والطرق الصفراوية داخل الكبد، وهو يتوافق وما نشاهده في الاستقصاءات الشعاعية المختلفة.

فالكبد عضو متوضع بين نوعين من الدوران الوريدي: وريد الباب، والأجوف السفلي، وينتقل الدم بينهما عبر الأوردة الكبدية أو الأوردة فوق الكبد، ويضاف إلى الدوران الوريدي الكبدي: الدوران الشرياني عبر الشريان الكبدي الذي يوفر

نحو ٢٠٪ من الوارد الدموي الكبدي.

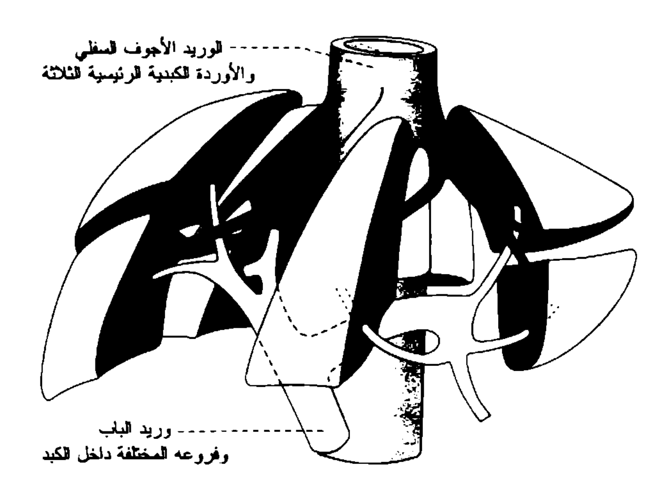
يسير كل من وريد الباب والشريان الكبدي والقناة الجامعة معاً إلى داخل المتن الكبدي في غمد ليفي يدعى بالسويقة الكبدية، وهي امتداد لمحفظة غليسون التي تغلف الكبد.

١- فروع السويقة الكبدية أو سويقة غليسون: تنقسم السويقة الكبدية بمكوناتها الثلاثة في مستوى السرة الكبدية إلى سويقتين يمنى ويسرى، وتقسم بذلك الكبد إلى جزأين مستقلين تماماً هما الكبد الأيمن والكبد الأيسر (أو الفص الأيمن والفص الأيسر). أما جزء المتن الكبدي المتوضع خلف السرة المتمثل بالفص المذنب، فهو وحده الذي يتلقى فروعاً واردة من كلتا السويقتين.

تنقسم السويقة اليمنى إلى فرعين من الدرجة الثانية ثم إلى أربعة فروع من الدرجة الثالثة. أما السويقة اليسرى فتنقسم إلى فرعين من الدرجة الثانية ومن ثم إلى ثلاثة فروع من الدرجة الثالثة.

توفر كل سويقة من الدرجة الثالثة تروية دموية ونزحاً صفراوياً لمنطقة من الكبد تدعى بالقطعة segment، وبتعبير آخر: فإن كل قطعة كبدية تتلقى تروية دموية بابية وشريانية مستقلة عن القطع الأخرى، وكذلك الأمر للنزح الصفراوي الذي يتم بوساطة قنية صفراوية خاصة بكل قطعة، وبالتالي فإن الاستئصال الجراحي لهذه القطعة لا يؤثر في بقية الكبد. وهذا هو المبدأ الذي تقوم عليه الجراحة الكبدية.

٢- الأوردة الكبدية أو الأوردة فوق الكبد: توجد ثلاثة أوردة كبدية (أو فوق كبدية) رئيسية هي: الوريد الكبدي الأيمن والمتوسط والأيسر، توفر عودة الدم إلى الأجوف السفلي.



الشكل (٤) مخطط يبين التشريح الوظيفي للكبد. يوجد ثلاثة أوردة كبدية رئيسية (باللون الأزرق) تقسم الكبد إلى أربعة قطاعات يتلقى كل منها فرعاً من وريد الباب

تسير هذه الأوردة بين القطع الكبدية الموصوفة سابقاً في شقوق كبدية ثلاثة لا تظهر على سطح الكبد، وتقسم بذلك الكبد إلى أربعة قطاعات sectors تتناسب وفروع الدرجة الثانية للسويقة الكبدية. وللفص المذنب أوردة كبدية صغيرة ومستقلة تصب مباشرة في الجزء الواقع خلف الكبد للأجوف السفلي، وهو ما يفسر ضخامة هذا الفص في متلازمة باد- كياري.

٣- الشقوق الكبدية scissures: تدعى المسافات التي تسير فيها الأوردة الكبدية الرئيسية بالشقوق الكبدية وهي **ثلاثة:**

أ- الشق السهمي: يمر فيه الوريد الكبدي المتوسط، وهو خط المرور الجراحي عند استئصال الكبد الأيمن أو الأيسر.

ب- الشق الكبدي الأيمن: يقسم الكبد الأيمن إلى قطاعين: أمامي وخلفي يمر فيه الوريد الكبدي الأيمن.

ج- الشق الكبدي الأيسر: يقسم الكبد الأيسر إلى قطاعين: إنسي ووحشي أو جانبي، ويمر فيه الوريد الكبدي الأيسر.

٤- تعريف القطاعات sectors والقطع segments الكبدية: استناداً إلى ما تقدم ولتوضيح تعريف القطاعات والقطع الكبدية لا بد من تذكر الشقوق الكبدية الثلاثة التي تسير فيها الأوردة الكبدية الرئيسية، وفروع الدرجة الثالثة للعناصر الوعائية - الصفراوية للسويقة الكبدية. وللتلخيص يقال:

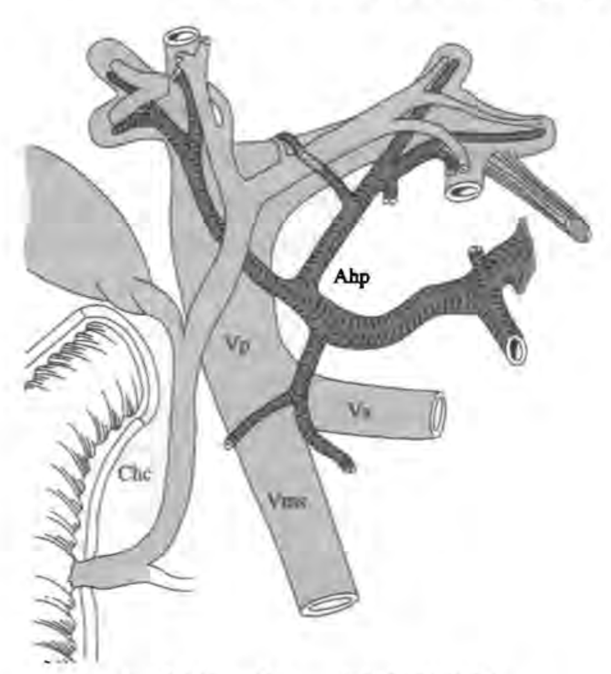
ينقسم وريد الباب الأساسي إلى فرعين: أيمن وأيسر، وكل فرع منهما يزود بالدم قطاعين مختلفين. في الجانب الأيمن يكون أحد القطاعين أمامياً، والآخر خلفياً. أما في الجانب الأيسر فأحدهما إنسي والآخر جانبي أو وحشي، وبالتالي يكون عدد القطاعات أربعة. واعتماداً على هذا التعريف فإن الجانبين الأيمن والأيسر للكبد ليسا منقسمين على امتداد خط ارتكاز الرباط المنجلي: ولكن على امتداد خط مائل باتجاه الأيمن يمتد من الحافة اليسرى للأجوف السفلي إلى المسكن المراري.

هناك ثلاثة مستويات تفصل القطاعات الكبدية الأربعة، هي الشقوق الكبدية التي تسير فيها الأوردة الكبدية الرئيسية.

إن تحليلاً أقرب إلى هذه القطاعات الكبدية الأربعة يسمح بتقسيمها إلى قطع تتناسب وفروع الدرجة الثالثة للعناصر الوعائية الصفراوية للسويقة الكبدية. فالقطاع الكبدي الأيمن الأمامي يضم القطعة V في جزئه السفلي والقطعة VIII في جزئه العلوي، يضم القطاع الأيمن الخلفي القطعة VI في جزئه السفلي وVII في جزئه العلوي. وبالمقابل فإن القطاع الكبدي الأيسر الإنسي يحتوي على القطعة IV، ويضم القطاع الكبدي الأيسر الوحشي القطعتين II وIII.

وليس هناك أي مفاغرات دورانية عيانية بين أوعية القطع الكبدية المتجاورة. أما القطعة الكبدية I أو الفص المذنب فهو منفصل عن بقية القطع الأخرى، حدوده مبهمة، وليست واضحة تماماً، وهو لا يتلقى التروية الدموية من الفروع الأساسية لوريد الباب. كما أن العود الوريدي إلى الأجوف السفلي لا يتم عبر الأوردة الكبدية الرئيسية، وليس له قناة صفراوية خاصة.

٥- عناصر السويقة الكبدية: تتوضع السويقة الكبدية في القسم السفلي الأيمن للثرب الصغير، وتضم وريد الباب، والشريان الكبدي، إضافة إلى الطرق الصفراوية خارج الكبد مع فروع عصبية وأوعية لمفاوية خاصة.

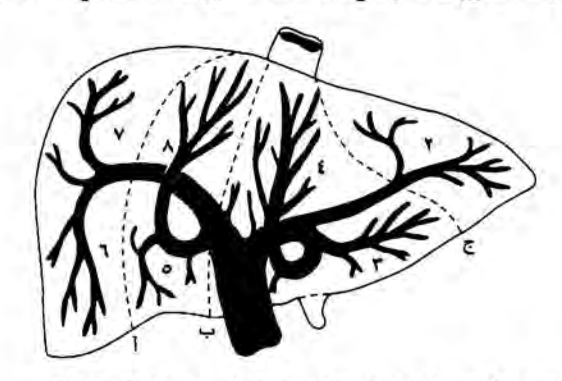


الشكل (٥) شكل ترسيمي للسويقة الكبدية

أ- وريد الباب: وريد ضخم طوله ٨-١٠سم، وقطره ١٥-٢٠ملم، ينقل إلى الكبد الدم الوريدي لكامل الأنبوب الهضمي الواقع أسفل الحجاب الحاجز وكذلك الدم الوريدي من الطحال والمعثكلة. ينشأ وريد الباب من التقاء ثلاثة جذوع وريدية، هي: الوريد المساريقي العلوي المتجه بشكل عمودي صاعد، والوريد الطحالي الذي يسير بشكل أفقي، والوريد المساريقي السفلي الذي يتجه بشكل مائل نحو الأعلى والأيمن، وفي أغلب الأحيان يصب الوريد المساريقي السفلي في الوريد الطحالي: ليشكلا الجذع الطحالي المساريقي الذي يلتقي بزاوية قائمة الوريد المساريقي العلوي. يتوضع الملتقى الوريدي المكون لوريد الباب في مستوى الفقرة القطنية الثانية أيمن الخط المتوسط خلف عنق المعثكلة.

يتجه وريد الباب فور تشكله بشكل مائل نحو الأعلى والأيمن والأمام (ويتقاطع والوريد الأجوف السفلي)، ثم يسير مبتعداً عن الوجه الخلفي للمعثكلة، ويتقاطع والوجه الخلفي للبصلة: ليدخل الحافة اليمنى للثرب الصغير حيث يكون خلف العناصر الأخرى للسويقة الكبدية. وفي مستوى السرة الكبدية ينقسم إلى فرعين: فرع أيمن قصير يحافظ على اتجاه وريد الباب الأصلي، وفرع أيسر طويل ينشأ بزاوية قائمة تقريباً، ويسير في السرة الكبدية، وينثني نحو الأمام قبل أن ينتهي في المتن الكبدي. يتلقى وريد الباب خلال مسيره روافد عديدة: فمن الجهة اليسرى يصب عليه الوريد الإكليلي المعدي، ووريد البواب، ومن الجهة اليمنى يصب عليه الوريد المعثكلي الاثنا عشري العلوي الأيمن والأوردة المرارية.

ب- الشريان الكبدي: يتصف الدوران الشرياني الكبدي



تشير الأرقام للقطع الكبدية الثمانية وتشير الخطوط المنقطة لارتسام الشقوق الكبدية.
أ - الشق الكبدي الأيمن
ب - الشق الكبدي السهمي الذي يفصل الكبد الأيمن عن الكبد الأيسر
ج - الشق الكبدي الأيسر

الشكل (٦) منظر أمامي لفروع وريد الباب داخل الكبد

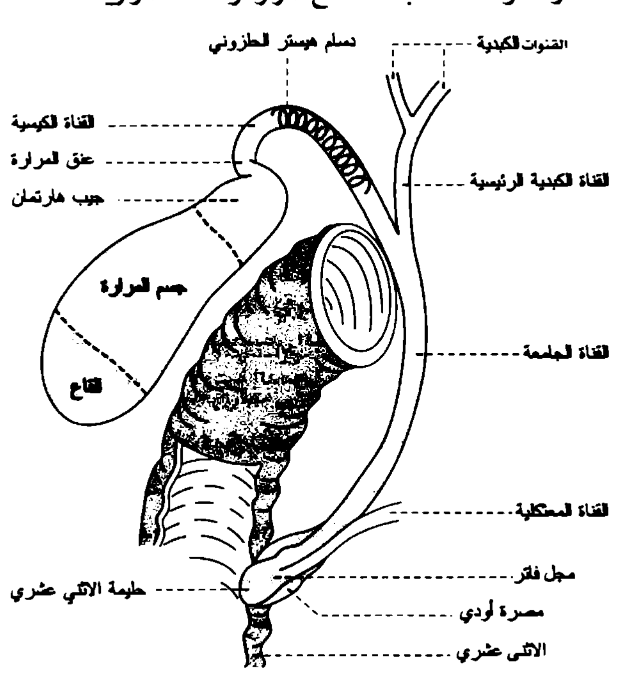
بكثرة المغايرات التشريحية، ومن المهم معرفة هذه المغايرات التشريحية لتفسير نتائج الاستقصاءات المورفولوجية الكبدية كالإيكودوبلر والتصوير الشرياني الظليل.

يصادف النموذج المألوف للتروية الشريانية الكبدية عند ٦٠٪ من البشر، وهو يتصف بوجود شريان كبدي مشترك (متوسط) ينشأ من الجذع الزلاقي، وبعد أن يعطي هذا الشريان فرعه المسمى بالشريان المعدي العفجي يصبح اسمه الشريان الكبدي الأصلي.

يسير الشريان الكبدي الأصلي في السويقة الكبدية، وينقسم إلى فرعين: أيمن وأيسر قبل دخوله المتن الكبدي.

يعطي الشريان الكبدي الأصلي عدة فروع شريانية جانبية، أهمها: الشريان العفجي العلوي، والشريان البوابي، والشريان المراري.

ج- **الطرق الصفراوية خارج الكبد:** تضم الطرق الصفراوية خارج الكبد: القناة الكبدية اليسرى واليمنى، والقناة الكبدية المشتركة، والقناة الجامعة مع المرارة والقناة المرارية.

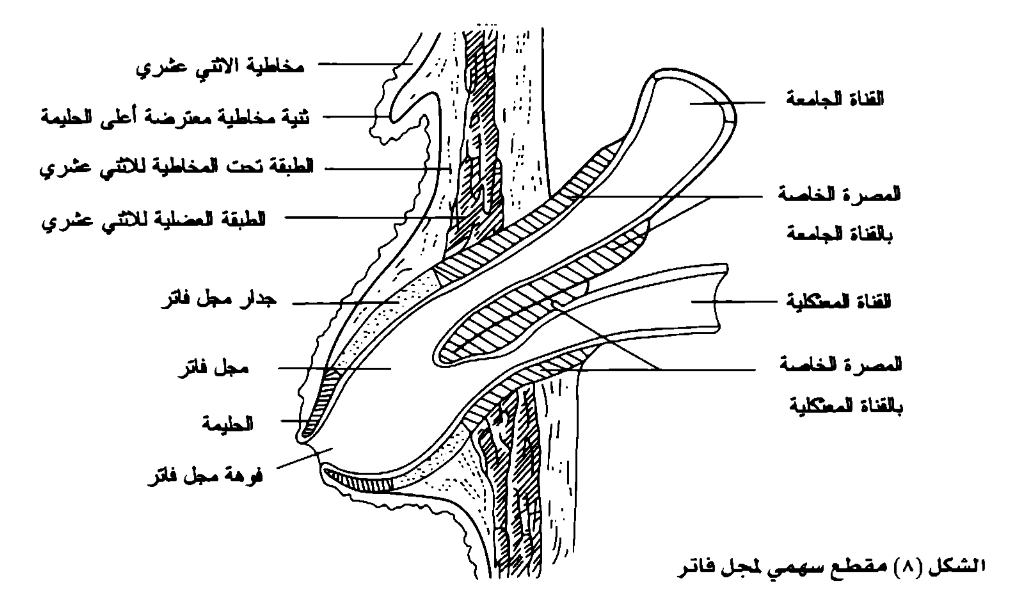


الشكل (٧) المرارة والطرق الصفراوية خارج الكبد

- **القنوات الصفراوية الكبدية:** تتشكل القناة الكبدية اليسرى من التقاء قناتي القطعتين الكبديتين الثانية والثالثة، وهي قناة طويلة تبلغ ١,٥-٣,٥سم. أما القناة الكبدية اليمنى فهي قصيرة وعمودية يراوح طولها بين ٠,٥-٢,٥سم. تتشكل القناة الكبدية المشتركة من التقاء القناتين الكبديتين اليمنى واليسرى، ويطلق على مكان التقائهما الملتقى الصفراوي العلوي الذي يتوضع في السرة الكبدية خارج الكبد.

يطلق على القناة الكبدية المشتركة بعد أن تلتقي القناة المرارية اسم القناة الجامعة أو القناة الصفراوية الرئيسية، وليس هنالك ارتفاع ثابت لالتقاء القناة المرارية القناة الجامعة، فهو يمكن أن يتم بأي مستوى من السرة الكبدية حتى مجل فاتر. يقدر طول القناة الجامعة بـ ٨-١٠سم، ويختلف قطرها وفقاً للتقنيات المستعملة عند القياس، فهي في أثناء العمليات الجراحية بقطر ٠,٥-١سم، وبالتصوير بالأمواج فوق الصوتية ٢-٧ملم، وبالتصوير الراجع للطرق الصفراوية أقل من ١١ملم. تسير القناة الجامعة أمام وريد الباب وأيمن الشريان الكبدي، وتمر على الوجه الخلفي للبصلة ثم في ميزابة خاصة على الوجه الخلفي لرأس المعثكلة، وتعبر بشكل مائل جدار الاثني عشري حيث تشترك مع القناة المعثكلية الرئيسية: لتشكلا مجل فاتر، وهو تجويف مخروطي محفور في سماكة جدار الاثني عشري تصب فيه كلتا القناتين. يؤدي مجل فاتر إلى تبارز مخاطية الاثني عشري وانتفاخها مشكلاً حليمة الاثني عشري التي يمكن لها أن تتوضع بمستويات مختلفة على الوجه الداخلي لقطعة الاثني عشري الثانية. تتسمك العضلات الطولية والمعترضة للاثني عشري المحيطة بالحليمة: لتشكل مصرة أودي التي تعدّ مصرة مشتركة للقناتين الجامعة والمعثكلية. وفي الواقع هناك مصرة أخرى خاصة بكل قناة قبل انفتاحهما في مجل فاتر.

- **المرارة:** المرارة كيس إجاصي الشكل طوله ٨-١٠سم، وعرضه من ٣-٤سم، وتقدر سعته وسطياً بـ ٥٠ملم، تتوضع على الوجه السفلي للكبد في المسكن المراري بين الفص المربع



الشكل (٨) مقطع سهمي لمجل فاتر

والكبد الأيمن. لها قاع وجسم وعنق. قاع المرارة هو نهايتها العريضة، وهو يتجه نحو الأمام. جسم المرارة ذو شكل أسطواني يتناقص قطره تدريجياً من الأمام نحو الخلف. يغطي الصفاق الوجه السفلي لجسم المرارة، ويستند هذا الوجه إلى الكولون المعترض والعفج (تفسر هذه المجاورات حدوث النواسير الصفراوية الهضمية). عنق المرارة يأخذ شكل قمع تتوسطه القناة المرارية. وهنالك توسع كيسي صغير لعنق المرارة يسمى رتج هارتمان، وهو مكان معروف لانحشار الحصيات المرارية فيه.

يتضمن الغشاء المخاطي للمرارة ثنيات عديدة متموجة تعطيه شكلاً مسنناً، وتؤدي هذه الانثناءات المتعددة دوراً مهماً في حدوث التهاب المرارة الحاد وتنخر الجدار المراري. وكذلك هناك انثناءات حلزونية للغشاء المخاطي لعنق المرارة والقناة المرارية تسمى صمام هيستر Heister's valve لها دور مشابه في حدوث التهاب المرارة الحاد.

تتلقى المرارة الدم الشرياني من الشريان المراري فرع الشريان الكبدي، وهو شريان واسع ومتعرج، وله العديد من المغايرات التشريحية.

- **القناة المرارية:** هي امتداد لعنق المرارة يتفاوت طولها كثيراً، وتشكل مع المرارة زاوية منفرجة نحو الخلف. يسمى اتصال القناة المرارية بالقناة الكبدية الرئيسية الملتقى الصفراوي السفلي، وهو يتوضع عادة في مستوى الحافة العلوية للبصلة، ويمكن له أن يتوضع في أي مستوى بدءاً من السرة الكبدية حتى مجل فاتر.

فيزيولوجيا الكبد

من الممكن تقسيم الوظائف الأساسية للكبد إلى:

١- وظائف وعائية لخزن الدم وترشيحه.

٢- وظائف استقلابية تتعلق بمعظم الأجهزة الاستقلابية في الجسم.

٣- وظائف إفرازية وإفراغية مسؤولة عن تكوين الصفراء وإفراغها إلى الأنبوب الهضمي.

قبل البحث في الوظائف الكبدية المختلفة سيتم استعراض التشريح الفيزيولوجي للكبد.

التشريح الفيزيولوجي للكبد:

إن الوحدة الوظيفية الأساسية للكبد هي الفصيص الكبدي liver lobule، وهو بنية أسطوانية طولها عدة مليمترات، وقطرها من ١-٢ملم. يحتوي كبد الإنسان على ٥٠-١٠٠ألف فصيص.

يبنى الفصيص الكبدي حول وريد مركزي يصب في



الشكل (٩) بنية الفصيص الكبدي. تظهر الصفائح الخلوية الكبدية والأوعية الدموية ونظام جمع الصفراء

الأوردة الكبدية (أو فوق الكبد)، ومنها إلى الوريد الأجوف. يتكون الفصيص من عدة صفائح خلوية كبدية تتشعع من الوريد المركزي مثل قضبان الدولاب. تفصل بين الصفائح المتجاورة توسعات وعائية تدعى أشباه الجيوب الوريدية. وتتألف الصفيحة الواحدة من شريطين متقابلين من الخلايا الكبدية، ويوجد بين الخلايا الكبدية المتقابلة قنيات صفراوية دقيقة تصب في القنوات الصفراوية للحواجز الليفية التي تفصل بين الفصيصات المتجاورة. وتوجد في الحواجز بين الفصيصات فروع دقيقة لوريد الباب تصب في أشباه الجيوب الواقعة بين الصفائح الكبدية، ومنها إلى الوريد المركزي، وبهذا الشكل تكون الخلايا الكبدية في تماس مباشر مع دم وريد الباب. كما توجد في الحواجز بين الفصيصات شرينات كبدية، وهي فروع للشريان الكبدي تصب أيضاً في أشباه الجيوب، ولكن بعيداً عن الحواجز بين الفصيصات.

تبطن أشباه الجيوب الوريدية التي تحيط بالخلايا الكبدية بنوعين من الخلايا:

١- خلايا بطانية متجاورة تترك بينها مسامات واسعة يمكن أن يصل قطرها حتى ١ ميكرون. وتسمى المسافة بين الخلايا البطانية والخلايا الكبدية المقابلة لها بمسافات ديس Disse. إن وجود المسامات الواسعة بين الخلايا البطانية يسمح للبلازما ومكوناتها- حتى الأجزاء البروتينية الكبيرة منها- بالدخول بحرية إلى مسافات ديس.

ترتبط مسافات ديس بفروع للأوعية اللمفاوية للحواجز بين الفصيصات بحيث يتم تصريف السائل الفائض في مسافات ديس بالأوعية اللمفاوية.

٢- خلايا كوبفر Kupffer التي هي بالعات كبيرة تقوم

بابتلاع الجراثيم والمواد الغريبة الجائلة في أشباه الجيوب الوريدية.

وظائف الكبد

١- الوظائف الوعائية للكبد:

يمكن تلخيص الوظائف الوعائية للكبد كما يلي:

- ينقل وريد الباب في كل دقيقة إلى أشباه الجيوب الوريدية الكبدية نحو ١١٠٠مل من الدم، يضاف إليها ٣٥٠مل من الدم الشرياني عبر الشريان الكبدي؛ أي ما مجموعه ١٤٥٠مل في الدقيقة الواحدة، وهو يساوي ٢٩٪ من نتاج القلب الطبيعي أو ثلث الجريان الدموي الكلي في الجسم. ينتقل هذا الدم من أشباه الجيوب الوريدية إلى الوريد المركزي فالوريد الكبدي فالأجوف السفلي بفارق ضئيل من الضغط. فالضغط في وريد الباب الذي ينتهي في أشباه الجيوب يقدر بنحو ٩ ملم زئبق في حين يقدر ضغط الوريد الكبدي بصفر ملم زئبق، وإن فرق الضغط الذي لا يتجاوز ٩ ملم زئبق يشير إلى وجود مقاومة وعائية ضعيفة جداً في أشباه الجيوب الوريدية الكبدية؛ الأمر الذي يسمح بمرور كمية كبيرة من الدم في كل دقيقة تعادل ١,٤٥ لتر.

- تزداد مقاومة أشباه الجيوب عند المرضى المصابين بتشمع الكبد حيث يزداد النسيج الليفي إلى درجة تعيق جريان الدم البابي عبر الكبد، كما يقل جريان الدم البابي عندما تتشكل خثرة دموية في وريد الباب أو في أحد فروعه. عندما يرتفع ضغط الوريد الكبدي من صفر: ليصل إلى ٣-٧ ملم زئبق تبدأ كميات كبيرة من السوائل بالرشح اللمفي، وتتسرب كمية أخرى من السطح الخارجي لمحفظة غليسون إلى جوف البطن، وهو مايقال له: (التعرق الكبدي) لتشكل الحبن. وهذه السوائل هي بلازما حقيقية تحتوي على ٨٠-٩٠٪ من نسبة بروتينات البلازما.

- يمكن للكبد الطبيعي أن يختزن كميات كبيرة من الدم في أوعيته الدموية (الأوردة وأشباه الجيوب)، فالكبد عضو قابل للتمدد، وتقدر كمية الدم الطبيعية الموجودة فيه بـ ٤٥٠مل؛ أي ما يعادل ١٠٪ من الحجم الكلي للدم في الجسم. يؤدي ارتفاع الضغط في الأذينة اليمنى كما في قصور القلب الاحتقاني إلى تعويق وبطء في عودة الدم المحيطي إلى القلب مما يسبب توسع الكبد وزيادة حجمه، وذلك لاختزانه كمية إضافية من الدم تقدر بـ ٠,٥-١ لتر. ولذلك يعدّ الكبد بحق مستودعاً كبيراً يسمح بتخزين كميات مهمة من الدم عندما تزداد كتلته في الجسم.

- وأخيراً تذكر وظيفة خلايا كوبفر (البالعات الكبيرة) التي تبطن أشباه الجيوب الوريدية والتي تتمتع بكفاءة عالية وسريعة جداً في التقاط الجراثيم التي تتمكن من الوصول إلى وريد الباب عبر الشعريات الدموية المعوية. والواقع أن الزرع الجرثومي لعينات من دم وريد الباب قبل دخوله الكبد يظهر في أغلب الأحيان تكاثر العصيات القولونية، وبالعكس فإن زرع الدم الجهازي نادراً ما يكون إيجابياً، ويعود الفضل في ذلك إلى عمل خلايا كوبفر.

٢- الوظائف الاستقلابية:

تتصف خلايا الكبد بطاقة استقلابية كبيرة: فهي تقوم بمجموعة كبيرة من العمليات الاستقلابية التي تؤدي إلى تصنيع العديد من المواد التي تنقل إلى مناطق أخرى من الجسم وتعديلها، وفيما يلي ذكر هذه الوظائف الاستقلابية المهمة دون الدخول في التفاصيل.

أ- استقلاب السكريات: يقوم الكبد في استقلاب السكريات بالوظائف التالية:

- **تحويل الفركتوز والغالاكتوز إلى غلوكوز:** فمن المعروف أن النواتج النهائية لهضم السكريات في السبيل الهضمي هي ثلاثة سكاكر أحادية: الغلوكوز والفركتوز والغالاكتوز. والغلوكوز هو أهمها؛ إذ تتجاوز نسبته ٧٥٪ في حين يتشكل الجزء المتبقي من الفركتوز والغالاكتوز. ومع ذلك فهما لا يشاهدان في الدم المحيطي؛ لأن الكبد يقوم بتحويلهما إلى غلوكوز بوساطة إنزيمات خاصة، حيث يكون الغلوكوز هو الناتج النهائي الذي يحرره الكبد إلى الدم ليصار إلى استعماله في إنتاج الطاقة في جميع خلايا الجسم.

- **خزن الغليكوجين:** يستعمل الغلوكوز عند دخوله للخلايا في إنتاج الطاقة، ويختزن الفائض منه بشكل غليكوجين، وهو مكوثر كبير للغلوكوز. يمكن لجميع خلايا الجسم أن تختزن كمية قليلة من الغليكوجين. وعلى العكس فإن الخلايا الكبدية تتصف بقدرتها على اختزان كمية كبيرة منه تصل حتى ٥-٨٪ من وزنها. يتفكك الغليكوجين عند الحاجة إلى الغلوكوز، ويستعمل مجدداً في توليد الطاقة. فالكبد يحافظ على تركيز سوي للغلوكوز في الدم، فهو يأخذ الغلوكوز الفائض، ويختزنه بشكل غليكوجين، كما يعيده ثانية إلى الدم عندما يبدأ مستواه بالانخفاض، وتعرف هذه العملية بوظيفة الغلوكوز الدارئة. ويفسر خلل هذه الوظيفة الارتفاع الشديد لسكر الدم عند المصابين بأذية كبدية مزمنة بعد تناولهم وجبة غنية بالسكريات مقارنة مع الأصحاء.

- **إنشاء السكر من البروتينات والدسم:** عندما ينقص مخزون الجسم من السكريات يمكن للكبد أن يشكل الغلوكوز

بكمية معتدلة من الحموض الأمينية ومن الغليسرول.

- **تحويل الغلوكوز إلى دسم:** يقوم الكبد بادخار الغلوكوز الفائض عن حاجته لتوليد الطاقة بشكل غليكوجين. عندما تصل خلاياه درجة الإشباع من الغليكوجين فإنه يحول فائض الغلوكوز إلى دسم يدخر في الخلايا الكبدية.

- **تكوين العديد من المركّبات المهمة** من النواتج المتوسطة لاستقلاب السكريات.

ب- استقلاب الشحوم: تتألف شحوم الجسم من ثلاثة مكونات أساسية هي: ثلاثيات الغليسريد والشحوم الفسفورية والكوليسترول. تدخل الحموض الدسمة التي هي حموض عضوية هيدروكربونية طويلة السلاسل في تركيب كل من ثلاثيات الغليسريد والشحوم الفسفورية. يمكن أن يتم استقلاب الشحوم في جميع خلايا الجسم؛ ولكن بعض مراحله تتم على نحو أساسي في الكبد. ويمكن تلخيص وظائفه في استقلاب الشحوم بـ:

- **تقويض سريع للحموض الدسمة إلى مركّبات صغيرة تستعمل لتوليد الطاقة:** من المعروف أن ثلاثيات الغليسريد تستعمل لإنتاج الطاقة اللازمة لمختلف الفعاليات الاستقلابية، وتساوي كمية الطاقة المستمدة من ثلاثيات الغليسريد تلك التي تستمد من السكريات. ويتم الحصول على هذه الطاقة عبر مراحل متلاحقة، أولها حلمهة ثلاثيات الغليسريد إلى غليسرول وحموض دسمة.

- **تركيب ثلاثيات الغليسريد من السكريات وبدرجة أقل من البروتينات:** عندما تدخل الجسم كمية من السكريات أكبر مما يمكنه استعماله مباشرة لتوليد الطاقة أو خزنه بشكل غليكوجين فإن فائض السكريات يتحول بسرعة إلى ثلاثيات الغليسريد. ويتم ذلك في الكبد حيث يقوم بتركيب معظم ثلاثيات الغليرسيد. وتنقل ثلاثيات الغليسريد التي تتكون في الكبد بالبروتينات الشحمية منخفضة الكثافة إلى الأنسجة الشحمية. يؤدي اختزان طاقة السكريات بشكل ثلاثيات الغليسريد خدمة جليلة للجسم **لأمرين:**

أولهما: إن قدرة الجسم محدودة على خزن السكريات بشكل غليكوجين في حين يستطيع الجسم خزن عدة كيلوغرامات من ثلاثيات الغليسريد في النسيج الدهني. فمخزون الشخص الطبيعي من ثلاثيات الغليسريد هو ١٥٠ ضعف مخزونه من الغليكوجين.

ثانيهما: إنها طريقة تسمح بتخزين كمية أكبر من الطاقة في وحدة الوزن مقارنة مع الغليكوجين، فكل غرام من ثلاثيات الغليسريد يحرر من الطاقة أكثر مما يحرره غرام الغليكوجين بمرتين ونصف المرّة.

- **تصنيع كمية كبيرة من الكوليسترول والشحوم الفسفورية:** يقوم الكبد بمفرده بتصنيع أكثر من ٩٠٪ من الكوليسترول والشحوم الفسفورية الموجودة في الجسم. تضم هذه الشحوم: الليسيتين lecithin والسيفالين cephalin والسفنغوميلين sphingomyelin، ولها العديد من الوظائف المهمة. أما الكوليسترول فهو يدخل في تركيب البروتينات الشحمية كما يستعمل في تركيب الأملاح الصفراوية والعديد من الهرمونات.

- **تكوين معظم البروتينات الشحمية الجائلة في الدم.**

ج- استقلاب البروتينات: على الرغم من أن نسبة مهمة من عمليات استقلاب السكريات والشحوم تحدث في الكبد؛ فإنه يمكن للجسم أن يستغني عن العديد من وظائف الكبد الاستقلابية هذه ويبقى على قيد الحياة. وبالمقابل فإن الحياة لا يمكن أن تستمر أكثر من عدة أيام عندما يستغني الجسم عن خدمات الكبد في استقلاب البروتينات. وفيما يلي تلخيص لأهم وظائف الكبد في استقلاب البروتينات:

- **إنشاء بروتينات البلازما:** تشمل البروتينات الرئيسية للبلازما الألبومين والغلوبولينات والفيبرينوجين. يقوم الكبد بمفرده بإنشاء كل الألبومين والفيبرينوجين إضافة إلى نحو ٧٥٪ من الغلوبولينات. بقية الغلوبولينات هي أضداد مناعية تتركب في الأنسجة اللمفاوية.

الألبومين هو أهم هذه البروتينات من الناحية الكمية: إذ يحتوي الجسم على ٥ غرامات من الألبومين/كغ من الوزن، ويتم تركيبه عند الأصحاء البالغين بمقدار ١٥٠-٢٠٠ملغ/كغ من الوزن أي ما يقارب ١٥غ يومياً. وهنا يشار إلى العمر المديد للألبومين، فمتوسط عمره نحو ٣ أسابيع، ولذلك لا يعد تركيزه المصلي مشعراً باكراً للأذيات الكبدية، فقد تنقضي أسابيع قبل أن ينخفض مستواه على نحو محسوس في المصل.

الوظيفة الرئيسية للألبومين هي توفير الضغط الغرواني في البلازما الذي يسمح بعودة البلازما إلى الشعيرات الدموية وبالتالي يمنع حدوث الوذمة. أما الغلوبولينات فلها عدد من الوظائف الإنزيمية إضافة إلى دورها في توفير المناعة الخلطية. في حين يؤدي الفيبرينوجين دوراً رئيساً في آلية الإرقاء.

- **توليد الطاقة من البروتينات:** تمر هذه العملية بعدة مراحل: أولها نزع الأمين من الحموض الأمينية. إن كمية الطاقة المتولدة من أكسدة ١غ من البروتين تعادل ٤ حريرات.

وهي أقل قليلاً من تلك التي تولدها أكسدة ١غ من الغلوكوز.

- **تكوين اليوريا**: يقوم الكبد بمفرده بتركيب اليوريا وذلك لتخليص الجسم من سمية الأمونيا التي تتكون عند نزع الأمين من الحموض الأمينية. ولذلك تتراكم الأمونيا في الجسم عند المصابين بقصور كبدي، وتؤدي إلى حدوث اعتلال دماغ كبدي.

- **التحويل البيني بين مختلف الحموض الأمينية وتصنيع مركّبات أخرى من الحموض الأمينية**: يستطيع الكبد تصنيع جميع الحموض الأمينية غير الضرورية، كما أنه يستطيع أن يحول بعض الحموض الأمينية المنزوعة الأمين إلى ركيزات، ويستعملها لتصنيع الغلوكوز أو الحموض الدسمة.

د- وظائف استقلابية أخرى للكبد:

- **إنشاء عوامل التخثر**: يقوم الكبد بإنشاء عوامل التخثر التالية: العامل الأول I أو الفبرينوجين، وII أو البروثرومبين، والعامل الخامس V والعامل السابع VII إضافة إلى العامل التاسع IX والعامل العاشر X أيضاً. يحتاج الكبد إلى الفيتامين K لتكوين بعض هذه العوامل (X، IX،VII، II). ولذلك فإن نقص امتصاص الفيتامين K المرافق لسوء امتصاص الدسم يؤدي إلى خلل في إنتاج الكبد للعوامل المذكورة. إن نصف عمر عوامل التخثر قصير، فهو يقدر بعدة ساعات حتى أربعة أيام، ولذلك يعدّ انخفاضها مؤشراً مهماً وباكراً على قصور الكبد، ويترجم هذا الانخفاض مخبرياً بتطاول زمن البروثرومبين.

- **خزن الحديد**: يعد الكبد أهم أماكن خزن الحديد في الجسم حيث يتم خزنه في الخلايا الكبدية بشكل فيريتين ferritin. وعندما ينقص حديد البلازما يصبح الجسم بحاجة إلى مدخراته، فيتحرر الحديد من الفيريتين.

- **خزن الفيتامينات**: يقوم الكبد باختزان كميات هائلة من فيتامين A، وD، وB12، ويمكن لهذا المخزون أن يوفر حاجة الجسم عدة أشهر.

- **إزالة السمية**: الكبد هو المكان الرئيسي لإزالة السمية وتخليص الجسم من العديد من المواد الخارجية المنشأ كالأدوية، والداخلية المنشأ كالهرمونات. ويتم ذلك بإحدى **الطريقتين التاليتين** أو بكلتيهما معاً:

الأولى: ربط المادة مع الحمض الغلوكوروني أو مع السلفات وتحويلها إلى مادة قابلة للانحلال بالماء تفرغ مع الصفراء أو مع البول.

الثانية: إبطال فعالية هذه المواد بتفاعلات الأكسدة أو الإرجاع أو إضافة جذر الهيدروكسيل؛ مما يحولها إلى مستقلبات غير سامة. فالكبد يبطل تأثير بعض الهرمونات البروتينية والهرمونات الستيروئيدية.

وتفسر اضطرابات تقويض الإستروجين عند المرضى الذكور المصابين بتشمع الكبد حدوث العديد من الأعراض والعلامات السريرية كالتثدي وضمور الخصية والتوزع الأنثوي لأشعار الجسم إضافة إلى العنكبوت الوعائي. كما يفسر عجز الكبد المتشمع عن إزالة سمية الأدوية المختلفة التأثيرات السريرية المبالغ فيها لجرع دوائية علاجية (كالمورفين والفينوباربيتال والمهدئات وغيرها).

٣- إفراز الكبد للصفراء وإفراغها:

يفرز الكبد يومياً كمية تراوح بين ٦٠٠-١٢٠٠مل من الصفراء. **وللصفراء وظيفتان أساسيتان:**

الأولى: قيامها بدور مهم لا يستغنى عنه في هضم المواد الدسمة وامتصاصها بوساطة الحموض الصفراوية والليسيتين، وكلاهما من المكونات الرئيسية للصفراء.

الثانية: إفراغ العديد من نواتج الاستقلاب وطرحها كالكوليسترول والبيليروبين من الدم إلى الأمعاء.

تفرز الخلايا الكبدية الصفراء على نحو مستمر إلى القنيات الصفراوية الدقيقة الواقعة بين الخلايا الكبدية. تنتقل الصفراء الكبدية عبر القنيات والقنوات الصفراوية إلى أن تصل إلى القناة الكبدية المشتركة والقناة الجامعة. يكون إفراز الكبد للصفراء متواصلاً، وتقوم مصرة أودي بتنظيم مرور الصفراء إلى العفج، وتختزن الصفراء في المرارة إلى أن تدعو الحاجة إليها في العفج، وتتحقق الشروط الفيزيولوجية لإفراغها.

تقوم المرارة بتكثيف الصفراء الكبدية وتركيزها؛ وذلك بامتصاص مستمر للماء والشوارد ما عدا الكلسيوم مما يسمح للمرارة بتخزين كمية الصفراء التي يفرزها الكبد في ١٢ ساعة والتي تقدر بـ ٤٥٠مل في حجم لا يتجاوز ٢٠-٦٠مل فقط. أما المكونات الأخرى فلا يعاد امتصاصها، وهي تشمل الأملاح الصفراوية والكوليسترول والليسيتين؛ الأمر الذي يؤدي إلى زيادة تركيزها في صفراء المرارة.

تفرغ المرارة مخزونها من الصفراء المركزة إلى الاثني عشري استجابة لتنبيه الكوليسيستوكينين، وهو هرمون يفرزه الاثناعشري عند وصول الطعام الدسم إليه. يسهم الكوليسيستوكينين من جهة في تنشيط تقلصات جدار المرارة، ويسهم من جهة أخرى في إحداث ارتخاء متزامن لمصرة أودي. وتؤدي الوجبات الطعامية التي تحتوي كمية

من الدسم إلى إفراغ تام للمرارة بعد نحو ساعة، في حين يكون إفراغ المرارة ناقصاً إذا كان الطعام فقيراً بالدسم.

وللأهمية السريرية في فهم العديد من الآليات الإمراضية وتفسيرها سيتم عرض **ثلاثة من المكونات الأساسية للصفراء**: الحموض الصفراوية والكوليسترول والبيليروبين.

أ- الحموض الصفراوية: يقوم الكبد بدءاً من الكوليسترول باصطناع الحمضين الصفراويين الأوليين: وهما حمضا الكوليك cholic acid والكينوديوكسي كوليك chenodeoxycholic acid، وهما يقدران بنحو ٨٠٪ من مجموع الحموض الصفراوية عند الإنسان. ويتم إفرازهما من الخلايا الكبدية بعد ربطهما بالغليسين أو التورين.

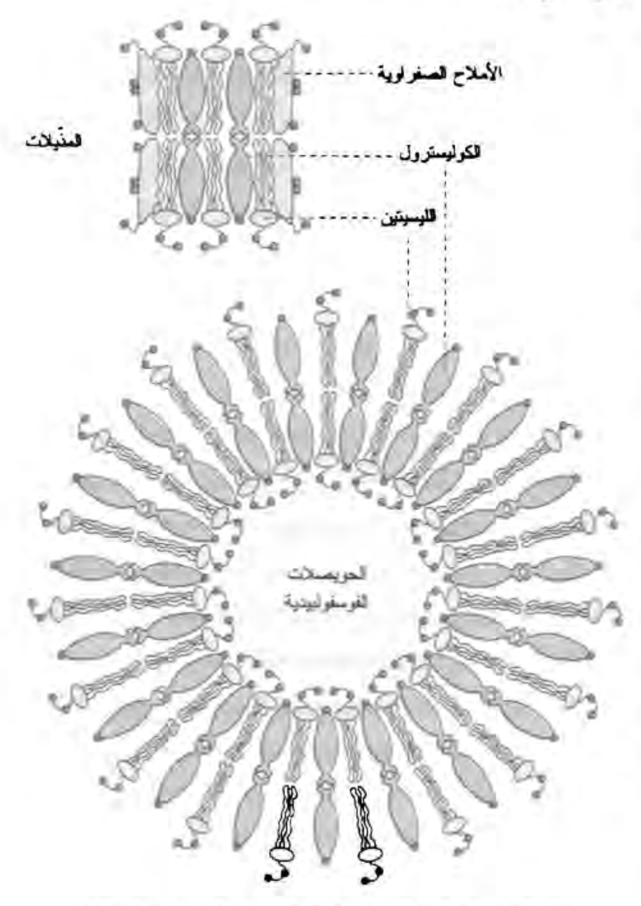
يؤدي تناول الوجبات الطعامية إلى إفراز الكوليسيستوكينين، وهو الهرمون الأساسي المسؤول عن إفراغ المرارة كما سبق أن ذكر، وتمر بالتالي الحموض الصفراوية إلى الاثني عشري لتسهم في تشكيل المُذيْلات micelles الثلاثية المختلطة، وهي المرحلة الأساسية التي لا يتم امتصاص الدسم من دونها. يقوم اللفائفي النهائي بامتصاص نحو ٨٠-٩٠٪ من الحموض الصفراوية حيث تنتقل مرة ثانية إلى الكبد عبر وريد الباب، وهو ما يدعى بالدورة المعوية الكبدية للحموض الصفراوية. تحدث هذه الدورة ٢-٣ مرات في أثناء الوجبة الواحدة؛ الأمر الذي يسمح باستخدام جميعة الحموض الصفراوية التي تقدر بـ ٣-٤غ نحو ١٠ مرات يومياً.

في كل مرة تمر كمية قليلة من الحموض الصفراوية إلى القولون، وتقوم اللاهوائيات بتشكيل الحموض الصفراوية الثانوية انطلاقاً من الحمضين الأوليين: فإنها تقلب حمض الكوليك إلى حمض الدي أوكسي الذي يمتص على نحو كامل، ويربط في الكبد مع الغليسين أو التورين. ويخضع لمصير الحمضين الأوليين نفسه. أما الكينوديوكسي كوليك فينقلب إما إلى حمض الليثوكوليك lithocholic، وهو عملياً غير قابل للامتصاص يطرح كاملاً مع البراز؛ وإما إلى حمض اليورسوديوكسي كوليك ursodeoxycholic الذي يمتص كاملاً من الأمعاء، ويدخل الدورة المعوية الكبدية، ولهذا الحمض الصفراوي أهمية علاجية تتمثل في استعماله لحل الحصيات الكوليسترولية الصرفة ضمن شروط محددة واستعماله في التشمع الصفراوي الأولي.

يشاهد نقص الأملاح الصفراوية نتيجة لـ:

- قصور الخلية الكبدية كما في تشمع الكبد.
- انسداد الطرق الصفراوية، حصاة قناة جامعة - أورام الطرق الصفراوية - انضغاط خارجي كما في ورم رأس المعثكلة..
- غياب دور اللفائفي النهائي كما في الاستئصال الجراحي الواسع - داء كرون - التهاب الأمعاء الشعاعي.
- اضطراب في عودة امتصاصها كما في: فرط النمو الجرثومي في الأمعاء، عروة عمياء، داء الرتوج.

ب- إفراز الكوليسترول وآلية تشكل الحصيات الكوليسترولية في المرارة: الكبد هو المكان الرئيسي لتركيب الكوليسترول الداخلي، فهو يحول جزءاً كبيراً من الكوليسترول إلى حموض صفراوية، كما يقوم بإفراز أغلب الكمية المتبقية منه مع الصفراء. يمكن لكوليسترول الصفراء في ظروف معينة أن يؤدي إلى لتشكل الحصيات الكوليسترولية في المرارة. إن الكوليسترول غير قابل عملياً للانحلال في الماء، ويكون منحلاً في الصفراء الكبدية بشكل حويصلات فسفوليبيدية، وعندما تتكثف الصفراء في المرارة نتيجة لامتصاص الماء والشوارد تتحول هذه الحويصلات إلى المذيلات.



الشكل (١٠) بنية الحويصلات الفوسفولبيدية والمذيلات

يمر تشكل حصيات كوليسترولية في المرارة بمرحلتين هما:

- **المرحلة الكيميائية:** وتعرَف بإفراز الكبد لصفراء مشبعة بالكوليسترول، ولا تعرف الأسباب الحقيقية التي تدعو الكبد لإفراز صفراء مشبعة به.

- **المرحلة الفيزيائية:** وتعرَف بظهور بلورات مجهرية من الكوليسترول أحادي الإماهة في الصفراء. إن وجود صفراء مشبعة بالكوليسترول ضروري للوصول إلى هذه المرحلة؛ ولكنه غير كافٍ وحده لترسيب البلورات؛ فنصف الأشخاص الذين لديهم صفراء مشبعة بالكوليسترول ليس لديهم بلورات، ولذلك فإن ترسب البلورات يفترض إما وجود عامل يؤهب لترسبها في صفراء المرضى الذين لديهم حصيات؛ وإما وجود عامل مانع للتبلور عند الأشخاص الذين ليس لديهم حصيات. يشكل تجمع بلورات الكوليسترول النواة البدئية الأولى للحصيات، ويؤدي إضافة كميات متتالية من البلورات إلى زيادة حجم الحصيات.

ج- إفراغ البيليروبين في الصفراء وآلية حدوث اليرقان: ذُكر سابقاً أنه يتم تخليص الجسم من بعض نواتج الاستقلاب والمواد الأخرى بطرحها مع الصفراء إلى الاثني عشري حيث تفرغ مع البراز، والبيليروبين هو أحد الأمثلة على هذه الوظيفة الكبدية الصفراوية. **يمر تشكل البيليروبين وإفراغه بالمراحل التالية:**

- **إنتاج البيليروبين ونقله في الدم:** للبيليروبين مصدران: ينجم ٨٠-٨٥٪ من بيليروبين الجسم عن تخرب الكريات الحمر في نهاية عمرها، فعندما تشيخ وتهرم يتمزق جدارها الهش في الأوعية الدموية، ويتحرر منها الهيموغلوبين الذي ينجم عن تقويضه بيليروبين لامباشر يتحد مع ألبومين البلازما. يؤدي التخرب اليومي للكريات الحمر إلى إنتاج ٣٠٠-٣٢٥ ملغ من البيليروبين اللامباشر أو غير المقترن. المصدر الثاني هو البيليروبين الباكر، ويقدر بـ ١٥-٢٠٪ من إجمالي البيليروبين اللامباشر أو غير المقترن. وهو ينجم إما عن تصنيع غير فعال للكريات الحمراء في نقي العظام، وإما عن تصنيع الكبد للبيليروبين بطرق استقلابية لا علاقة لها بالهيم كالبورفيرين وخمائر السيتوكروم-٤٥٠ والميوغلوبين العضلي.

الألبومين هو الناقل الأساسي للبيليروبين اللامباشر أو غير المقترن في البلازما، ويكون البيليروبين في هذه المرحلة غير قابل للانحلال في الماء.

- **قبط البيليروبين من الدم:** يتم قبط البيليروبين من قبل الخلايا الكبدية، ويتطلب ذلك وجود لواقط ذات وزن جزيئي كبير كالبروتينات Z و Y، ويمكن زيادة هذه البروتينات اللاقطة في الخلايا الكبدية باستعمال الفينوباربيتال.

- **تحويل البيليروبين اللامباشر إلى مباشر:** تقوم الخلايا الكبدية بعد قبطها البيليروبين اللامباشر بتحويله إلى بيليروبين مباشر أو مقترن، وذلك بهدف تحويله إلى شكل قابل للانحلال في الماء يمكن طرحه مع الصفراء، وتتم هذه المرحلة على نحو أساسي في الشبكة الهيولية للخلايا الكبدية. يقوم الكبد بوساطة إنزيم غلوكورونيل ترانسفيراز glucuronyl-transferase بربط ٨٥٪ من البيليروبين غير المباشر مع الحمض الغلوكوروني و١٥٪ منه مع السلفات. يؤدي عوز هذا الإنزيم عند حديثي الولادة إلى حدوث اليرقان الفيزيولوجي.

- **إفراغ البيليروبين المباشر:** تقوم الخلية الكبدية بعد تحويلها البيليروبين إلى شكله المباشر أو المقترن بإفرازه وطرحه عبر قطبها الصفراوي إلى القنيات الصفراوية، ويمكن لبعض الأدوية كالريفامبيسين والستيروئيدات أن تثبط هذه المرحلة من استقلاب البيليروبين وطرحه، كما تشاهد اضطرابات إفراز البيليروبين في داء دوبن جونسون ومتلازمة روتر. عندما يصل البيليروبين المباشر أو المقترن إلى الأمعاء يقوم النبيت المعوي بتحويله إلى مولد اليوروبيلين urobilinogen وهو مادة قابلة للانحلال في الماء، يمتص القولون نحو ٢٠٪ منه، وتدخل أغلب هذه الكمية (١٨٪ منها) في الدورة المعوية الكبدية في حين يطرح جزء يسير (٢٪ منها) مع البول كمركَب عديم اللون. يتأكسد الجزء المتبقي من مولد اليوروبيلين -وهو ٨٠٪- في القولون بوجود الهواء، ويتحول إلى الستيركوبلين stercobilin الذي يعطي للبراز لونه المألوف.

يؤدي تراكم البيليروبين في الدم إلى حدوث اليرقان، واعتماداً على نوعية البيليروبين الموجود في الدم يميز نوعان أساسيان من اليرقان هما: اليرقان بفرط البيليروبين اللامباشر، واليرقان بفرط البيليروبين المباشر.

تنجم زيادة البيليروبين اللامباشر في أكثر الحالات عن تخرب سريع للكريات الحمر في الدم يؤدي إلى اليرقان الانحلالي. ومع بقاء الخلايا الكبدية سليمة فإن سرعة إنتاج البيليروبين اللامباشر تفوق إمكانية الكبد على إفراغه، ولذلك يرتفع تركيز البيليروبين في البلازما إلى مستويات أعلى من الطبيعي. ويكون الارتفاع على حساب البيليروبين اللامباشر الذي يقدَر بـ ٧٠٪ من البيليروبين الإجمالي. أما من الناحية السريرية فيتصف بلون يرقاني تتناسب شدته ودرجة ارتفاع البيليروبين في حين تكون الحكة الجلدية

غائبة. ويكون لون البول والبراز طبيعياً.

إن أهم أسباب اليرقان بفرط البيليروبين اللامباشر هي آفات الدم الانحلالية، كما أنه يحدث في حالة اضطراب عملية قبط البيليروبين اللامباشر (متلازمة جيلبرت) أو في عملية الاقتران داخل الخلية الكبدية (متلازمة كريغلر- نجار).

أما اليرقان بفرط البيليروبين المباشر (أي المقترن) فيحدث في الآفات الكبدية التي تعوق إفراز البيليروبين من الخلية الكبدية (التهابات الكبد) أو في حالة وجود عائق يمنع إفراغ الطرق الصفراوية (اليرقان الانسدادي). يرتفع البيليروبين الإجمالي في هذه الحالات إلا أن نسبة البيليروبين المباشر تكون أعلى من البيليروبين اللامباشر.

علينا أن نتذكر

● الكبد أكبر غدد الجسم. يتوضع في الجزء العلوي الأيمن من التجويف البطني. يبدو الوجه العلوي للكبد مقسوماً إلى قسمين غير متساويين: هما الفص الأيسر والفص الأيمن، وهو الأكبر حجماً. ونميز على الوجه السفلي منه الفص المربع في الأمام والفص المذنب في الخلف.

● تتم تروية الكبد - خلافاً لأعضاء الجسم الأخرى - عن طريقين: وريد الباب والشريان الكبدي الذي يوفر نحو ٢٠٪ من الوارد الدموي للكبد. ينقسم وريد الباب وشريان الكبد ضمن الكبد إلى فروع من الدرجة الثانية يوفر كل منها تروية إحدى القطع الكبدية التي يبلغ عددها ثماني قطع.

● يتم تصريف الدم من الكبد عن طريق الأوردة الكبدية الثلاثة التي تسير ضمن ثلاثة شقوق كبدية، ثم تنصب في الوريد الأجوف السفلي.

● يقوم الكبد بعدة وظائف رئيسة هي:

١- وظيفة وعائية لخزن الدم وتنقيته.

٢- وظيفة استقلابية ومنها استقلاب السكريات والمحافظة على تركيز الغلوكوز في الدم. كما يقوم باستقلاب الشحوم وتركيب ثلاثيات الغليسريد وتصنيع الكوليسترول والشحوم الفسفورية.

٣- يقوم الكبد أيضاً باستقلاب البروتينات وإنشاء العديد منها؛ ولاسيما الألبومين والغلوبولين والفيبرينوجين، إضافة إلى إنشاء معظم عوامل التخثر.

٤- إزالة السمية هي إحدى وظائف الكبد الأساسية التي تخلص الجسم من المواد السامة خارجية المنشأ كالأدوية وداخلية المنشأ كالهرمونات. كما أنه يقوم بتخليص الجسم من البيليروبين وطرحه عن طريق الصفراء.

وسائل استقصاء الكبد

أيمن الحصري

لا يمكن للمعطيات السريرية في أغلب الأحيان وضع تشخيص دقيق للحالة المرضية، لذلك لابد من اللجوء إلى وسائل استقصائية للكبد تقوم بتوجيه التشخيص وتحديد شدة المرض وإنذاره. **وتقسم هذه الوسائل إلى:**

- الاختبارات الكيميائية الحيوية.
- وسائل استقصائية مورفولوجية.
- وسائل استقصائية نسيجية (خزعة الكبد).
- وسائل استقصائية حديثة قيد التقييم.

الاختبارات الكيميائية الحيوية:

الاختبار	القيم الطبيعية
- **بيليروبين:** - كلي - مباشر	٥-١٧ ميلي مول/لتر (٠,٣ -١ملغ/١٠٠ مل). < ٥ ميلي مول/لتر.
الفوسفاتاز القلوية	٣٥- ١٣٠ وحدة دولية/لتر.
- اسبارتات أمينوترانسفيراز AST - ألانين أمينوترانسفيراز ALT	٥-٤٠ وحدة دولية/لتر. ٥-٣٥ وحدة دولية/لتر.
غاما غلوتاميل ترانس بيبتيداز GGT:	١٠- ٤٨ وحدة دولية/لتر.
- البومين - غاما غلوبولين	٣٥ -٥٠غ/لتر. ٥-١٥غ/لتر.
زمن البروثرومبين	١٢-١٦ ثانية أو ٧٥-١٠٠٪.

وتقسم إلى:

١- اختبارات ذات دلالة نخرية؛ وأهمها:

أ- ناقلات الأمين transaminase: وهما الإنزيمان الانين أمينوترنسفيراز alanine aminotransferase (ALT) وأسبارتات أمينو ترانسفيراز aspartate aminotransferase (AST). يتوضع الإنزيم الأول (ALT) على نحو أساسي في الكبد، وعلى نحو أقل في الكلية والعضلات المخططة، ويوجد فقط في هيولى الخلية الكبدية. أما الإنزيم الآخر (AST) فيمكن عزله من الكبد والعضلات المخططة والكلية والكريات الحمر، ويوجد في الهيولى وفي المتقدرات. يحتوي المصل في الحالة الطبيعية أقل من ٤٠ وحدة/مل، وهذه القيم تتناسب ومنسب كتلة الجسم.

ترتفع المقادير المصلية لهذه الإنزيمات في الآفات الكبدية المتنية التي تسبب النخر، وقد يكون هذا الارتفاع مهماً، ويصل إلى أكثر من ثلاثين ضعفاً، ويلاحظ ذلك في التهابات الكبد الحادة خاصة الفيروسية. أما الارتفاع المعتدل (أقل من ٥٠٠ وحدة/ل) فيلاحظ في مجمل آفات الكبد المتنية والركودية، وقد يكون الارتفاع خفيفاً (٥٠-٢٠٠ وحدة/ل)؛ وذلك في الآفات الكبدية المزمنة.

لا يعدّ معدل ارتفاع هذه الإنزيمات ذا دلالة تنبؤية إنذارية؛ لأنها قد ترتفع بشدة في الإصابات الحادة التي غالباً ما تنتهي بالشفاء، وقد تكون طبيعية في حالات التليف الكبدي المتقدم. إن نسبة AST/ALT أقل من الواحد في معظم الإصابات الكبدية عدا الكحولية وبعض الدوائية منها. يجب التفكير بالمنشأ خارج الكبدي عند ارتفاع الـ «AST» وحده.

ب- إنزيم اللاكتاز ديهيدروجيناز: غير نوعي للخلية الكبدية، يمكن أن يعزل من أنسجة متعددة (كبد، عضلات، كريات حمر) ونادراً ما يطلب بوصفه فحصاً بدئياً في دراسة الكبد. قد تفيد معايرته على نحو نموذجي في إقفار الكبد حيث يلاحظ ارتفاع شديد وعابر بقيمه.

٢- أختبارات ذات دلالة ركودية:

أ- الفوسفاتاز القلوية alkaline phosphatase: يتم تركيب هذا الإنزيم في أنسجة متعددة: أهمها الكبد، العظم، الكريات البيض، المشيمة، الأمعاء. إن الدور الدقيق لهذا الإنزيم غير معروف تماماً. يعدّ الكبد والعظم المصدرين الرئيسين لفعالية هذا الإنزيم في المصل. يمكن أن يرتفع هذا الإنزيم حتى ثلاثة أضعاف القيمة الطبيعية في فترة النمو وفي الثلث الأخير للحمل. يزداد تركيبه في الآفات الكبدية الصفراوية حيث يمكن أن يعزل من الجهة القنوية للغشاء الهيولي للخلية الكبدية والسطح اللمعي لبطانة القنيات الصفراوية. غالباً ما يتأخر ارتفاعه في المصل عدة أيام بعد بدء الانسداد. يقدر العمر النصفي للفوسفاتاز القلوية بـ ٥-٧ أيام لهذا تبقى قيمه مرتفعة عدة أيام بعد زوال العائق الصفراوي.

ترتفع قيم هذا الإنزيم في المصل ٣-٤ أضعاف القيمة الطبيعية في أمراض كبدية متعددة: ركودة داخل الكبد وخارجه، آفات ارتشاحية، لكن يمكن أن تبقى ضمن الحدّ الطبيعي في بعض الحالات الانسدادية والارتشاحية.

ب- غاما غلوتاميل ترانس بيبتيداز: تركب الخلية الكبدية وبطانة الطرق الصفراوية هذا الإنزيم، ويبلغ مقداره

الطبيعي في المصل من ١٠-٥٠ وحدة/ل عند الرجال و١٠-٣٠ وحدة/ل عند النساء. يمكن أن يحرض إفرازه بفعل الكحول وبعض الأدوية. يرتفع مقداره على نحو معتدل في أذيات الخلية الكبدية وعلى نحو شديد في حالات الركودة الصفراوية؛ لذا تطلب معايرته عند الشك بمصدر الفوسفاتاز القلوية المرتفعة القيمة. يجدر التنويه أنه في بعض الآفات الركودية عند الأطفال (الركودة داخل الكبد العائلية، الركودة الكبدية السليمة الناكسة) لا يترافق ارتفاع مقدار الفوسفاتاز القلوية وارتفاع مقدار GGT.

ج- البيليروبين: هو صباغ ينجم عن تحطم الهيموغلوبين. يبلغ الحد الأقصى السوي في المصل نحو ١٠ ملغ/ل، ويتألف معظمه من البيليروبين غير المباشر (غير المقترن)، وهذا الشكل من البيليروبين ينحل بالدسم. أما البيليروبين المباشر (المقترن) فينحل بالماء، ويطرح عن طريق الكلية، ويكشف بالبول.

يزداد البيليروبين بشكليه في الأمراض الكبدية مع رجحان لمصلحة الشكل المباشر، سواء كان ذلك بسبب أذية متنية أم عائق صفراوي. كما قد يرتفع البيليروبين المباشر بسبب وجود عيوب خلقية أو مكتسبة تمنع إفراغ البيليروبين في الجهاز الصفراوي مما يؤدي إلى تراكمه في الخلية الكبدية وبالتالي إفراغه في البلازما.

قد يكون لارتفاع البيليروبين المباشر دلالة إنذارية في عدة حالات (تشمع صفراوي بدئي، قصور كبد حاد، التهاب كبد كحولي). أما البيليروبين غير المباشر فيرتفع في حالات زيادة الإنتاج: ولاسيما انحلال الدم وعند وجود عيب خلقي أو مكتسب بمستوى التقاط uptake أو اقتران conjugation البيليروبين غير المباشر.

٣- اختبارات تقييم الوظيفة الإنشائية للكبد:

أ- زمن البروثرومبين: تصنع كل عوامل التخثر عدا العامل الثامن في الخلية الكبدية. يقاس لدى معايرة زمن البروثرومبين معدل إنتاج الثرومبين من البروثرومبين، ويعدّ هذا الاختبار معياراً جيداً للوظيفة الكبدية الإنشائية؛ لأن فعاليته تعتمد على فعالية عوامل تخثرية متعددة تشمل الطريق التخثري الخارجي وهي (الثاني، الخامس، السابع، العاشر).

يحتاج تركيب هذه العوامل (عدا العامل الخامس) إلى الفيتامين K؛ لذلك يتطاول زمن البروثرومبين في حالات عوز هذا الفيتامين دون وجود قصور خلية كبدية. يمكن التمييز بين الحالة العوزية والقصور الكبدي بمعايرة العامل الخامس أو إصلاح العوز بإعطاء الفيتامين K عضلياً وبالتالي عودة زمن البروثرومبين لقيمته الطبيعية في حال كون الخلية الكبدية سليمة.

تعطى نتائج قياس زمن البروثرومبين بنسبة مئوية إلى زمن الشاهد، أو بفارق الزمن بين تخثر مصل المريض و مصل الشاهد مقاساً بالثانية.

يلاحظ تطاول زمن البروثرومبين في القصور الكبدي الحاد. ويعدّ في التهابات الكبد الخاطفة علامة على سوء الإنذار القريب. كما يلاحظ التطاول في القصور الكبدي المزمن؛ ولاسيما في تشمع الكبد. وقد يكون سبب التطاول عوز فيتامين K أو المعالجة بمضادات التخثر الفموية.

ب- الألبومين: ينتج الألبومين حصرياً من الخلية الكبدية بمعدل ١٠غ/يومياً. ينخفض تركيبه وبالتالي مستواه في المصل في حالات القصور الكبدي. يقدرالعمر الوسطي للألبومين بـ٢١ يوماً؛ لذلك لا يعدّ مشعراً إنذارياً جيداً للقصور الكبدي الحاد، وهو عكس ذلك في الإصابات المزمنة.

توجد أسباب خارج كبدية لنقص ألبومين الدم منها سوء التغذية والاعتلالات المعوية المضيعة للبروتين ومتلازمة الكلاء.

٤- اختبارات تقييم ارتكاس اللحمة المتوسطة (mesenchyma):

أ- رحلان البروتينات المصلية: يسمح هذا الفحص بعزل الألبومين والأجزاء الأربعة من الغلوبولين: وهي: (ألفا١- ألفا٢- بيتا-غاما).

يصنع الغلوبولين ألفا وبيتا على نحو أساسي في الكبد، إضافة إلى الغلوبولين غاما الذي يصنع أيضاً من قبل الخلايا المصورية plasma cell.

تترافق معظم الأمراض الكبدية وارتفاع في الغلوبولين بيتا وغاما، مما يشير إلى مشاركة النسيج اللحمي المتوسط داخل الكبد في الحدثية الالتهابية، وأحياناً تلتحم الذروتان بيتا وغاما في حالات التشمع الكبدي.

ب- الرحلان المناعي للبروتينات: يسمح هذا الاختبار بتحديد قيم الغلوبولينات المناعية (immunoglobulins IgA، IgE، IgG IgM) وبالتالي على حساب أي منها تتشكل الذرى الموجودة على رحلان البروتينات.

وهذا قد يوجه نحو السبب الإمراضي حيث يرتفع IgG في الإصابات الحموية، وIgM في التشمع الصفراوي الأولي وIgA في الإصابة الكحولية وIgE في الإصابة الدوائية. وأحياناً يكون الارتفاع على حساب أكثر من غلوبولين مناعي؛

ولكن مع سيطرة أحدها.

الاستقصاءات المورفولوجية للكبد

١- تخطيط الصدى: هو فحص سهل وسريع الإجراء وغير مكلف، يمكن أن يعطي معلومات قيمة عن الكبد والطرق الصفراوية: إذ يسمح بفحص الكبد من حيث انتظام الحواف وصدى المتن الكبدي وتجانسه، وبالتالي كشف الآفات الكبدية المنتشرة والبؤرية من أورام خبيثة وحميدة وخراجات. كما أنه يسمح بالتمييز بين الكتل الصلبة وذات القوام السائل. كما يعدّ أهم فحص لدراسة الحصيات المرارية. ويفيد أيضاً في دراسة الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجها وبيان وجود آفة سادة.

يمكن دراسة الأوعية الدموية التي تروي الكبد من وريد الباب والأوردة فوق الكبد بتخطيط الصدى البسيط، وذلك من حيث أقطارها أو وجود آفة سادة ضمنها. إضافة إلى ذلك يمكن دراسة الأجوف السفلي والأبهر، كما أنها تسمح بكشف وجود حبن بالبطن.

يمكن لهذا الإجراء أن يفيد في الحصول على خزعات موجهة لأخذ عينات للتشخيص الخلوي والنسيجي كما يفيد علاجياً بإجراء بزل علاجي للكيسات حسب طبيعتها وبحقن مواد ضمن الآفات الموضعة (كحول) أو ضمن الأوعية التي تغذيها.

٢- تخطيط الصدى بالدوبلر: يفيد هذا الإجراء في دراسة أوعية الكبد من حيث سرعة جريان الدم واتجاهه، وهذا يساعد على كشف فرط الضغط البابي سواء بوجود اضطراب بتخطيط الصدى للوعاء المدروس أم بانقلاب الجريان. كما يمكن بهذه التقنية تشخيص آفات سادة للأوعية.

يوجد حالياً أجهزة تخطيط صدى صغيرة تركب على جهاز التنظير تسمح بتخطيط الصدى من ضمن الأنبوب الهضمي endoscopicechography، ولهذا الإجراء استطبابات تشخيصية وعلاجية متزايدة لآفات الطرق الصفراوية (حصيات القناة الجامعة، أورام مجل فاتر) ولآفات المعثكلة.

٣- التصوير المقطعي المحوسب: يفيد هذا الإجراء في البدينين والذين لديهم غازات معوية كثيرة: إذ إن التخطيط بالصدى غير مجدٍ على نحو كافٍ.

يمكن بهذه الطريقة الحصول على مقاطع عرضية، وعادة نحتاج إلى ١٠-١٢ مقطعاً لدراسة الكبد يفصل بينها ٧-١٠ملم، وعند كل مقطع يتوجب إيقاف التنفس حين استعمال الأجهزة التقليدية. أما الآن ويفضل الأجهزة الحلزونية فيمكن أخذ مقاطع متواصلة في إيقاف نفس واحد (١٠-١٥ثانية) وبالتالي يمكن أخذ مقاطع كافية عندما يصل تركيز المادة الظليلة في أوعية العضو المراد دراسته إلى ذروته.

تعطى عادة المادة الظليلة فموياً للتعرف إلى الأنبوب الهضمي، كما تعطى وريدياً لتصوير الأوعية الدموية بشكل دقيق وما يليها من تعزيز enhancement كثافة النسيج الخلوي.

يسمح التصوير الطبقي المحوسب بدراسة التفاصيل التشريحية للكبد وحوافها وقياس حجمها وكثافتها (الكبد متجانسة الكثافة عادة) كما يعطي رؤية جيدة للأوعية والأعضاء المجاورة من طحال ومعثكلة وكلية ومن عقد خلف الصفاق.

يكشف هذا الإجراء عدداً من الأذيات الكبدية الموضعة الحميدة والخبيثة: الكيسية منها والصلبة. كما قد يكشف بعض الأذيات الكبدية المعممة (تشحم الكبد، زيادة حمولة الكبد للحديد في سياق داء الصباغ - الدموي hemochromatosis، وأحياناً تشمع الكبد).

يكشف هذا التصوير الآفات الكيسية (البسيطة والمائية) والخراجات منخفضة الكثافة التي تكون كثافتها قريبة من كثافة السوائل. كما تكون الأورام الوعائية الكهفية منخفضة الكثافة: ولكن كثافتها تزداد تدريجياً من المحيط إلى المركز عند حقن المادة الظليلة.

يستطيع التصوير المقطعي المحوسب كشف الأذيات الكبدية الصلبة التي يزيد قطرها على ١سم سواء كانت أوراما خبيثة أولية أم ثانوية. حيث تبدو على شكل بؤر ناقصة الكثافة بالنسبة إلى النسيج الكبدي السليم، لكن كثافتها تزداد بعد حقن المادة الظليلة في حال كونها مفرطة التوعية. غالباً ما يخفق هذا الإجراء كما هو عليه الحال بتخطيط الصدى في كشف الغدومات الحميدة: وذلك لأن كثافتها قريبة من كثافة النسيج الكبدي السليم.

يمكن أن يفيد التصوير المقطعي المحوسب مع حقن المادة الظليلة في دراسة الأوعية والتأكد من نفوذيتها كوريد الباب: ولكن يبقى التخطيط بالدوبلر الوسيلة المفضلة لذلك.

يمكن بمساعدة التصوير المقطعي القيام بإجراءات تشخيصية وعلاجية لعدد من الآفات الموضعة كالكيسات والخراجات والأورام (بزل، أخذ عينات للدراسة النسيجية، حقن أدوية).

٤- التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging: يتم التصوير بالرنين المغنطيسي بوساطة جهاز

يرصد الحركة، ويسجل الطاقة التي تطلقها بروتونات ذرة الهدروجين بعد تراصفها التالي لتعرض الجسم لحقل مغنطيسي قوي، حيث تترتب بروتونات ذرة الهدروجين إما في اتجاه المجال المغنطيسي وإما عكسه. تؤخذ المقاطع عادة بزمنين، ويدعيان T1 وT2، ويمكن حقن مادة مثل «gadolinium» تزيد التباين بين الأنسجة السليمة والمريضة حيث تقوم على تغيير المجال المغنطيسي الموضع للأنسجة المفحوصة.

تبدو الكبد الطبيعية في الزمن T1 متجانسة مع شدة إشارة مرتفعة نسبياً، وتأخذ لوناً رمادياً في حين يكون الطحال مائلاً إلى اللون الأسود، وينعكس الأمر في T2. تظهر الأوعية كوريد الباب والأجوف السفلي والأبهر خالية أو ضعيفة الإشارة المغنطيسية، وتأخذ اللون الأسود، كما يفيد الرنين المغنطيسي في ارتسام الشجرة الصفراوية بشكل جيد؛ وهذا يدعى التصوير الصفراوي بالرنين المغناطيسي magnetic resonance cholangiography (MRC).

يساعد الرنين المغنطيسي على تشخيص عدد من الأذيات الكبدية الموضعة: كالأورام الخبيثة الأولية والثانوية والكيسات الكبدية حيث تكون منخفضة الإشارة (لون أسود) والخراجات، ويفوق هذا الإجراء التصوير الطبقي المحوري في تشخيص الأورام الوعائية الكهفية وأورام الطرق الصفراوية والتهاب الطرق الصفراوية المصلب البدئي.

٥- التصوير بالتفرس الومضاني scintigraphy: تراجعت استطبابات التصوير بالتفرس الومضاني مع تطور التقنيات التصويرية الأخرى المذكورة آنفاً.

يستعمل لإجراء هذا التصوير جزيئات ذات إشعاع نووي قصير العمر وبالتالي إشعاع خفيف، ويستعمل لذلك التكنيشيوم ٩٩ الذي يسم الكريات الحمر أو المواد الغروانية colloid albumin أو IDA. ويستخدم جهاز الغاما كاميرا لقياس الفعالية الشعاعية المنبعثة من العضو المدروس. ويفيد في تقييم وظيفة جزء من الكبد وفي التمييز بين النسيج السليم والخبيث وقياس الجريان الصفراوي ضمن القناة الجامعة.

يفيد استخدام التفرس الومضاني باستعمال 99 TC IDA في التمييز بين اليرقان الولادي الفيزيولوجي وعدم تصنع الشجرة الصفراوية كما يفيد في تشخيص فرط التصنع العقيدي.

يفيد استعمال الكريات الحمر الموسومة بـ 99 750 MBq TC في تشخيص الأورام الوعائية الكهفية.

يتوافر حديثاً تصوير بالتفرس الومضاني بشكل مقطعي بآليات حديثة مثل: PET positron emission tomography Scan، ويفيد في تشخيص الأورام الكبدية الأولية والثانوية من حيث تحديد مرحلة الورم خاصة، وأيضاً في مراقبته بعد العلاج كما يوجد استطبابات أخرى قيد التقييم.

٦- تصوير الأوعية angiography: يستطب تصوير الأوعية عند عجزالوسائل غير الباضعة في وضع التشخيص. يتم التصوير باستخدام مواد ظليلة بعد قثطرة الجذع الزلاقي عن طريق الشريان الفخذي، **ويتم بثلاث مراحل:**

أ- المرحلة الشريانية: وفيها يرتسم الشريان الكبدي وتفرعاته والشريان الطحالي والإكليلي المعدي، وهذه المرحلة يمكن أن تكشف الشذوذات الوعائية من تضيقات وأمهات دم، وغيرها. وفي سياق المعالجة الورمية يمكن حقن مواد كيميائية على نحو انتقائي ضمن الشريان الكبدي.

ب- المرحلة المتنية: تفيد في تشخيص الأورام والكتل الكبدية.

ج- المرحلة البابية: وفيها يرتسم الوريد البابي والطحالي.

٧- تصوير الطرق الصفراوية cholangiography:

أ- تصوير الطرق الصفراوية الراجع: يتم هذا الإجراء بوساطة منظار ذي رؤية جانبية حيث يجرى تنظير للمريء والمعدة والعفج، وبالتالي يمكن رؤية مجل فاتر، ومن ثم قثطرة الحليمة والقناة الجامعة، عندها تحقن المادة الظليلة تحت التنظير الشعاعي، فترتسم القناة الجامعة والطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجها كما قد ترتسم المرارة. يسمح هذا الفحص بتشخيص آفات الطرق الصفراوية: التضيقات الحميدة والخبيثة، الحصيات، التشوهات الخلقية كما تفيد في أخذ كشاطة أو غسالة من المنطقة المشتبه بها.

تقدر نسبة المضاعفات بـ ٢-٣٪، وأهمها التهاب المعثكلة الحاد، التهاب الطرق الصفراوية، النزف، الانثقاب. تحددت استطبابات هذا الإجراء مع تطور الوسائل التشخيصية الأخرى من تصوير بالرنين المغنطيسي والتصوير بالصدى عبر التنظير إلا أنه لا يمكن الاستغناء عنه لتطبيق الإجراءات العلاجية مثل سحب الحصيات الصفراوية وتوسيع التضيقات وتفجير الطرق الصفراوية في الحالات الانسدادية وتركيب «الاستنتات».

ب- تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد: يفيد هذا في تصوير الطرق الصفراوية داخل الكبد عند وجود توسع فيها؛ وذلك لتحديد طبيعة الانسداد ومستواه وإجراء تفجير صفراوي خارجي. يتم ذلك بوساطة إبرة خاصة طويلة تغرز بالكبد تحت المراقبة بالصدى، وبعدها يتم حقن المادة

الظليلة. يختلط هذا الإجراء أحياناً بالنزف والتهاب الصفاق الصفراوي.

وقد أصبحت استطبابات هذا الفحص قليلة مع تطور الوسائل التصويرية الحديثة المذكورة.

خزعة الكبد

يبقى من الصعب أحياناً أن نتعرف التشخيص الدقيق للأمراض الكبدية من دون عينة تشريحية مرضية؛ ولاسيما عند أخذ قرارات علاجية أو وضع إنذار للمرض، لذا تبقى خزعة الكبد المعيار الأساسي لمعرفة ما يجري في الكبد. ولكن لكونها فحصاً باضعاً، ويحمل شيئاً من الخطورة؛ لذا لا يلجأ إليها إلا خطوة أخيرة عندما تخفق المعطيات السريرية والمخبرية والتصويرية في تشخيص الآفة الكبدية أو تحديد شدتها لوضع الاستطباب العلاجي.

ومن أهم الاستطبابات: الركودة الكبدية غير المفسرة واليرقان غير الركودي مجهول السبب والتهابات الكبد المزمنة لتحديد الفعالية والمرحلة ومدى ضرورة المعالجة وفي بعض حالات تشحم الكبد والأمراض الكبدية الاستقلابية (كداء الصباغ الدموي وداء ويلسون) والاشتباه بالتهاب الكبد الحبيبي وأحياناً قبل البدء ببعض العلاجات ذات التأثير السمي في الكبد وأحياناً بعد زرع الكبد. كما تفيد الخزعات الموجهة بوساطة الإبر الرفيعة في تمييز الآفات الحميدة من الخبيثة.

أهم مضادات الاستطباب: وجود اضطراب بعوامل الإرقاء كزمن البروثرومبين < ٦٠٪ أو تعداد الصفيحات < ٨٠٠٠٠/مل أو نقص في فعاليتها أو وجود آفة كبدية موضعة غير معروفة المنشأ كالكيسة المائية أو الورم الوعائي، والقصور القلبي أو التنفسي والنفاخ الرئوي الموضع بالرئة اليمنى والخراج تحت الحجاب الحاجز وذات الرئة القاعدية اليمنى واليرقان الانسدادي مع وجود توسع في الطرق الصفراوية أو الخمج الصفراوي والحبن الغزير.

ويفضل عدم إجرائها أيضاً عند زيادة خطر احتمال النزف، مثل وجود الداء النشواني أو الكبد القلابية أو عندما يكون المريض غير متعاون.

يجرى الفحص في حالات الخزعات التقليدية عبر الجلد بوساطة إبر تغرز في الكبد. تحدد نقطة الغرز بمستوى الخط الإبطي المتوسط بين الورب الثامن والتاسع الأيمن، فتمر عبر غشاء الجنب. يمكن أن يتم غرز الإبرة تحت الحافة الضلعية في حال وجود ضخامة كبدية مهمة. يجرى إدخال الإبرة ضمن المتن الكبدي ٢-٤سم والمحقن بحالة المص والمريض بحالة إيقاف تنفس بعد الزفير.

غالباً ما يتم توجيه الإبرة بوساطة القرع وأحياناً بوساطة الأمواج فوق الصوتية، وفي كل الأحوال يجب إجراء تخطيط بالأمواج فوق الصوتية قبل كل خزعة.

يجب الحصول على خزعات جيدة الحجم بطول ١,٥-٣سم وأن تحوي على الأقل ٤ مسافات بابية؛ لأن إمكانية التشخيص تنخفض إلى نحو ٢٠-٤٠٪ في حال كون الخزعة أقل من ٠,٥سم.

تُستعمل الإبر الرفيعة G ٢٢ لأخذ عينات نسيجية صغيرة تفيد في التمييز بين الآفات الحميدة والخبيثة. وهنا نحصل على رشافة للفحص النسيجي.

يمكن اللجوء إلى الخزعات عبر الوداجي عند استحالة إجرائها عبر الجلد (وجود خطر نزف أو حبن غزير).

ومن أهم المضاعفات بزل المرارة، خزع الأعضاء المجاورة، استرواح الصدر، التسريب الصفراوي، الورم الدموي أوالنزف، الناسور الوريدي الشرياني. وفي ٥-١٠٪ من الحالات يشكو المريض ألماً في الربع العلوي للبطن أو ألماً في الكتف الأيمن أو ألماً في أثناء التنفس وأحياناً صدمة ألمية.

وسائل استقصائية حديثة قيد التقييم

تهدف هذه الفحوص لتقدير درجة التليف الكبدي دون اللجوء إلى خزعة الكبد لما لها من مضاعفات، كما قد تفيد في مراقبة تطور المرض. مازالت هذه الفحوص ضمن إطار الدراسات وذات استطبابات محدودة.

١- اختبارات كيميائية حيوية: وأهمها actitest و fibrotest، تقوم بقياس مشعرات متعددة ليس لها علاقة وثيقة بالتليف؛ إنما تعكس نتائج التليف، ويتم الحصول على النتائج بالاعتماد على التقييم الإحصائي الصرف.

٢- قياس المرانة الكبدية liver elasticity: يتم ذلك بوساطة جهاز ماسح للتليف fibro-scan يقوم بقياس سرعة مرور حزمة من الأمواج داخل الكبد وتحليلها لمعرفة درجة مرونة الكبد.

علينا أن نتذكر

- **للمعطيات السريرية دور أساسي في توجيه الخطة التشخيصية التي تتم وفق مراحل متتالية؛ وذلك بما يوفر**

الوقت والتكلفة.

● من الضروري أن يتضمن التقييم الأولي لاضطراب وظائف الكبد قصة مرضية مفصلة وقائمة بالأعشاب والأدوية المتناولة، وأن يتم تفسير النتائج وفق الحالة المرضية لكل مريض.

● علينا ألا نتردد بإعادة بعض الاستقصاءات في حال عدم انسجامها مع المعطيات السريرية للمريض.

● إن التخطيط بالصدى هو الفحص الأمثل لتشخيص الحصيات المرارية في ٩٥٪ من الحالات؛ لكنه لا يشخص حصيات القناة الجامعة إلا في ٦٠٪ من الحالات.

● إن ارتفاع أرقام البيليروبين غير المقترن عند مرضى غير عرضيين يدعو إلى التفكير بآفة دموية انحلالية أو مرض جيلبيرت.

● لا يعدّ الارتفاع المهم لناقلات الأمين ذا دلالة إنذارية تنبؤية.

● تعدّ ALT أكثر خميرة نوعيةً للكبد. إن وجود ارتفاع معزول بأرقام AST قد يكون من منشأ خارج كبدي.

● يعدّ تخطيط الصدى بالدوبلر الفحص الرئيسي لتقييم أوعية الكبد بما فيها الجملة البابية.

● إن انخفاض زمن البروثرومبين دون ٥٠٪ (بعد نفي عوز فيتامين K) ذو دلالة إنذارية لتطور التهاب الكبد الحاد نحو الشكل الخاطف.

● إن تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية الراجع يحمل نسبة من الخطورة؛ لذا يجب أن تقتصر استطباباته على الإجراءات العلاجية.

● لا تخلو خزعة الكبد من بعض المضاعفات؛ لذا يفضل أن تجرى بوصفها وسيلة أخيرة، ومن الضروري أن تكون ذات حجم جيد.

التهاب الكبد الفيروسي

نوفل الجاجة

يكون التهاب الكبد الفيروسي viral hepatitis **إما حاداً وإما مزمناً.**

التهاب الكبد الفيروسي الحاد

ويعرف بأنه أذية حادة في المتن (البرنشيم) الكبدي تسببه عدة أنواع من الفيروسات، ويؤدي إلى تبدلات تنكسية ونخر خلوي فيه.

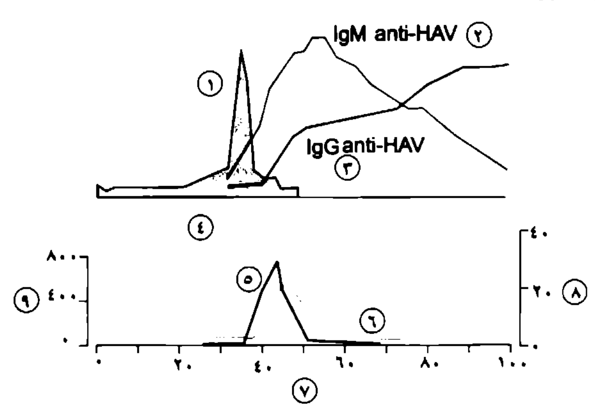
١- التهاب الكبد A: عامله فيروس التهاب الكبد A، ويرمز إليه بـ (HAV)، ويقيس حمضه النووي RNA ٢٧ نانومتراً، وهو أشيع أنواع التهاب الكبد الفيروسي، ويسبب حالات التهاب كبد وبائية أو فرادية، وله نمط مصلي وحيد. ينتقل الفيروس بالطريق الفموي البرازي عند تناول طعام أو ماء ملوثين بالفيروس. تبلغ فترة الحضانة ٣٠ يوماً، ويطرح الفيروس بالبراز مدة أسبوعين قبل ظهور اليرقان وأسبوع واحد بعده، ونادراً ما يسبب التهاب كبد صاعقاً. ليس لهذا الفيروس حالات حمل carriers، ولا يسبب التهاب كبد مزمناً، ومرضه السريري أشد عند البالغين منه عند الأطفال. تظهر أضداد HAV باكراً في المرض ويكون كلا النوعين IgM و IgG قابلين للمعايرة بالمصل عند بدء الأعراض، ويكون عيار IgM أعظمياً في الأسبوع الأول للمرض السريري، ويزول في ٣-٦ أشهر، وهو اختبار ممتاز لتشخيص التهاب الكبد الحاد. أما عيار IgG فيبلغ الذروة بعد شهر، ويمكن أن يستمر سنوات. ويشير وجوده إلى تعرض سابق للفيروس وعدم الإخماج وظهور مناعة.

٢- التهاب الكبد B: عامله فيروس التهاب الكبد B، ويرمز إليه بـ (HBV)، ويقيس ٤٢ نانومتراً، ويتألف من الحمض النووي ثنائي الطاق (DNA) ومستضد لبي داخلي core antigen (HBcAg) ومستضد سطحي خارجي surface antigen (HBsAg). ينتقل الخمج عن طريق الدم ومنتجاته وبالاتصال الجنسي. ويمكن للأمهات إيجابيات HBsAg أن ينقلن الفيروس لولدانهن في أثناء الولادة، وتبلغ نسبة حدوث الإزمان عند هؤلاء الأطفال ٩٠٪.

تمتد فترة الحضانة من ٦ أسابيع إلى ٦ أشهر، ويقدر خطر حدوث التهاب كبد صاعق بأقل من ١٪ مع معدل وفيات يصل حتى ٦٠٪. يحدث الإزمان بعد التهاب الكبد الحاد بالفيروس B بنسبة تقل عن ٥٪ من البالغين سويي المناعة: وبنسبة أكبر عند مضعفي المناعة وعند ٣٠٪ من الأطفال. يتعرض الأشخاص المصابون بالخمج لحدوث التهاب الكبد المزمن B: ولاسيما عندما يحدث الخمج B (HBV) بعمر مبكر، ويعرِّض التكاثر الفيروسي لخطر حدوث تشمع كبدي وسرطان الخلية الكبدية (٢٥-٤٠٪). قد يترافق الخمج B (HBV) وتظاهرات خارج كبدية كداء المصل والتهاب الكبب والكلية والحمامى العقدة.

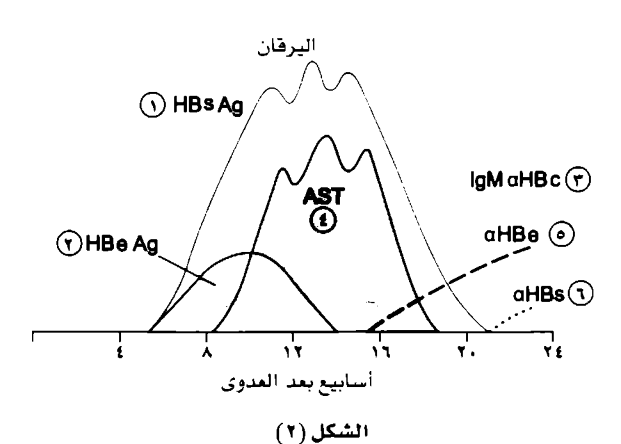
هناك ثلاثة أنواع من الأضداد والمستضدات المتعلقة بالخمج B (HBV):

أ- المستضد السطحي HBsAg: ويمثل الدليل الأول على الخمج B (HBV)، ويظهر قبل التبدلات الكيميائية الحيوية،



الشكل (١)

١ - الفيروس في البراز. ٢ - أضداد الفيروس A من نمط IgM
٣ - أضداد الفيروس A من نمط IgG. ٤ - الأعراض ٥ - الانين أمنيوترانسفراز. ٦ - البيليروبين. ٧ - الأيام. ٨ - أمنيوترانسفراز (وحدة/مل) ٩ - البيليروبين (ملغ/مل)



الشكل (٢)

١ - المستضد السطحي HBsAg. ٢ - المستضد E HBeAg
٣ - أضداد المستضد اللبي من النمط IgM IgMαHBc. ٤ - الأنزيم ناقل الأمين AST. ٥ - أضداد المستضد E αHBc. ٦ - أضداد المستضد السطحي αHBs

ويستمر في المرض السريري. إن استمرار HBsAg مدة تزيد على ٦ أشهر مترافقاً وتبدلات مخبرية وسريرية يشير إلى حدوث التهاب الكبد المزمن.

ب- الأضداد السطحية anti-HBs: تظهر بعد تصفية HBsAg وبعد التلقيح الناجح. إن غياب HBsAg وظهور anti-HBs يشير إلى الشفاء من الخمج B (HBV) وعدم الإخماج وحدوث مناعة.

ج- الأضداد اللبية anti-HBc: تظهر anti-HBc من النمط IgM بعد ظهور المستضد السطحي HBsAg بفترة قصيرة، ويشير وجوده إلى التهاب كبد حاد: وهو يملأ الفجوة المصلية عند المرضى الذين تخلصوا من HBsAg، ولم يطوروا الأضداد السطحية anti-HBs بعد، ويستمر وجوده مدة ٣-٦ أشهر. أما anti-HBc من النمط IgG فيظهر في فترة المرض الحاد، ويستمر زمناً غير محدد.

د- المستضد E، HBeA: الفكرة السائدة أن وجود HBeAg هو دلالة على الفعالية التناسخية للفيروسHBV، وإن تشكل anti-HBe يترافق غالباً وتراجع فعالية تناسخ الفيروس والانتقال إلى مرحلة الشفاء. تبقى هذه المعلومة صحيحة للفيروس البري wild، في حين تستمر الفعالية التناسخية مع سلبية HBeAg وإيجابية anti-HBe في الفيروس الطافر.

هـ- HBV DNA: ويعدّ دلالة مهمة ودقيقة على تضاعف الفيروس والأخماج، ويمكن معايرة المستويات المنخفضة من HBV DNA بطريقة تفاعل البوليمراز التسلسلي (PCR) فقط.

التهاب كبد حاد B
برقاني
لا برقاني
حامل غير فعال
شفاء
صاعق
التهاب كبد مزمن
إيجابي المستضد E
استنشاط
سلبي المستضد E
خمج إضافي
A
Delta
C
تشمع (غير فعال)
سرطانة الخلية الكبدية
التهاب كبد مزمن متسارع

الشكل (٣)

يوصف الفيروس HBV العادي بأنه بري، وهو معرض لحدوث طفرات تؤدي إلى طفرة قبل لبية precore mutation وإلى طفرة معززة للبّ core promoter mutation تؤدي إلى قلة إفراز المستضد HBeAg E من قبل HBV أو عدم إفرازه مع استمرار فعالية التناسخ الفيروسي وقدرة المريض على إفراز anti-HBe؛ لذلك صنفت التهابات الكبد الفيروسية بالـ HBV إلى نموذجين:

- التهاب الكبد بالـ HBV من نموذج HBeAg إيجابي (النموذج البري).
- التهاب الكبد بالـ HBV من نموذج HBeAg سلبي (النموذج الطافر).

ينتشر النموذج الطافر في دول حوض البحر الأبيض المتوسط حيث تبلغ نسبته ٧٠٪.

٣- التهاب الكبد D: فيروس التهاب الكبد D- ويرمز إليه بـ (HDV) - هو فيروس حمضه النووي RNA، ولا يسبب التهاب كبد إلا بوجود HBsAg، ويحدث التهاب الكبد D (HDV) إما متزامناً مع التهاب الكبد B (HBV)؛ وإما فوق خمج مزمن superinfection بالـHBV. عندما يتزامن التهاب الكبد D مع التهاب الكبد الحاد B يكون الخمج مشابهاًلالتهاب الكبد الحاد B وحده. أما في حال وجود التهاب الكبد المزمن B مسبقاً فإن الخمج المضاعف يحمل إنذاراً أسوأ إما بسبب إحداثه التهاب كبد صاعقاً؛ وإما التهاب كبد مزمناً شديداً يتطور سريعاً نحو التشمع، ويزيد خطورة سرطان الخلية الكبدية ثلاثة أضعاف. يتم التشخيص بمعايرة أضداد الفيروس (anti HDV) أو HDV RNA في المصل.

٤- التهاب الكبد C: فيروس التهاب الكبد C - ويرمز إليه بـ (HCV)- هو فيروس حمضه النووي RNA، وحيد الطاق، وله ٦ أنماط جينية. ينتقل الفيروس بالتماس مع الدم الملوث، ولا ينتقل عن طريق مفرزات الجسم كالسائل المنوي واللعاب. تقدر فترة حضانته بنحو ٦-١٠ أسابيع، وتكون أقصر إذا كانت جرعة الفيروسات كبيرة في أثناء العدوى. تختلف نسبة الانتشار بحسب البلد من أقل من ١٪ في أمريكا وأوربا الغربية إلى ١٥-٢٠٪ في مصر. يشفى الالتهاب الحاد في ٢٥٪ من الحالات، ويتطور نحو الإزمان في ٧٥٪ منها، ونادراً ما يحدث التهاب كبد صاعق، ويشاهد هذا عند مضعفي المناعة عادة. يترافق التهاب الكبد C وتظاهرات خارج كبدية تتضمن التهاب المفاصل والتهاب الكبب والكلية وداء الغلوبولينات القرية المختلط من النمط الأساسي والبورفيرية الجلدية المتأخرة والتهاب الأوعية الكاسر للبيض ولمفوما لاهدجكنية، ويزداد خطر الإصابة بالداء السكري نمط ٢.

يشخص التهاب الكبد C بمعايرة anti HCV بطريقة الإليزا ELISA، وتتمثل محدودية هذه الطريقة في

الحساسية المنخفضة (السلبية الكاذبة) في المرحلة المبكرة للالتهاب الحاد والنوعية المنخفضة (الإيجابية الكاذبة) عند المرضى الذين لديهم مستويات مرتفعة من الغلوبولينات المناعية. وفي هذه الحالات يمكن تأكيد التشخيص بقياس HCV RNA أو بمعايرة anti HCV بطريقة radio (RIBA) immunoblot assay.

٥- التهاب الكبد E: فيروس التهاب الكبد E (HEV) فيروس حمضه النووي من نوع RNA، وقياسه ٢٩-٣٢ نانومتراً، وهو مسؤول عن التهاب الكبد المنتقل بالماء في بعض البلدان كالهند والمكسيك وأفغانستان. المرض محدد لنفسه، ولا يوجد حالات حملة مزمنين أو إزمان مع معدل وفيات مرتفع عند الحوامل يصل ٢٠٪.

الموجودات السريرية

الصورة السريرية لالتهاب الكبد الفيروسي الحاد متنوعة جداً، وتراوح من خمج لاعرضي دون يرقان إلى مرض صاعق وموت يتم في أيام.

أ- الأعراض:

- **الطور البادري:** قد يكون البدء حاداً أو مخاتلاً مع وهن عام وآلام عضلية ومفصلية ونفور من التدخين وقهم وغثيان وأحياناً قياء. تظهر الحمى غالباً ولكنها منخفضة الدرجة في حالات التهاب الكبد A. ويكون الألم البطني في حال حدوثه خفيفاً، ويتوضع في المراق الأيمن أو الشرسوف، ويتحرض بالهز والجهد، ونادراً ما يكون شديداً لدرجة يشابه فيها التهاب المرارة الحاد.
- **الطور اليرقاني:** يحدث اليرقان بعد ٥-١٠ أيام من بدء المرض، ولا يظهر في غالبية المرضى اليرقان، وإذا ظهر اليرقان تسوء الأعراض البادرية، ويلي ذلك تحسن سريري.
- **طور النقاهة:** ويحدث فيه تراجع للأعراض السريرية وتحسن الشهية وغياب اليرقان والألم البطني والتعب.
- **سير المرض والمضاعفات:** يتراجع المرض الحاد في ٢-٣ أسابيع مع شفاء سريري ومخبري كاملين في ٩ أسابيع في التهاب الكبد A و١٦ أسبوعاً في التهاب الكبد B. يصاب أقل من ١٪ بالتهاب كبد صاعق. قد يحدث في بعض حالات التهاب الكبد A نكس مرة أو مرتين بعد الشفاء السريري والمخبري ولكن الشفاء هو القاعدة.

ب- العلامات: تلاحظ ضخامة الكبد في نصف الحالات، والإيلام الكبدي موجود عادة، وتشاهد ضخامة الطحال في ١٥٪ من الحالات وأحياناً ضخامة عقد لمفية، وقد تصادف حالة انسمامية في بعض حالات التهاب الكبد A.

الموجودات المخبرية

تعداد الكريات البيض طبيعي أو منخفض: ولاسيما في الطور ما قبل اليرقاني، وتشاهد أحياناً زيادة في اللمفاويات. ومن الشائع وجود بيلة بروتينية خفيفة، وغالباً ما تسبق بيلة البيليروبين ظهور اليرقان. يحدث ارتفاع شديد بناقلات الأمين (ALT-AST)، وتتجاوز غالباً ٥٠٠ وحدة دولية/ل على نحو باكر، يتلوه ارتفاع البيليروبين والفوسفاتاز القلوية في قلة من المرضى، ويستمر ارتفاع البيليروبين والفوسفاتاز القلوية بعد تراجع ناقلات الأمين. إن تطاول زمن البروترومبين أكثر من ٣ ثوانٍ فوق قيمة الشاهد يثير الشك في حدوث قصور كبدي متفاقم، ويتطلب مراقبة لصيقة، وقد يحدث أحياناً انخفاض سكر الدم في حالات الالتهاب الحاد الشديد.

التشخيص التفريقي

يتضمن التشخيص التفريقي أمراضاً فيروسية أخرى مثل الخمج بالفيروس المضخم للخلايا CMV، وداء وحيدات النوى الخمجي، والخمج بالحلأ البسيط، وفيروس الكوكساكي، وكذلك الإصابة بالبريميات والريكتسيات والبروسيلات والمقوسات (التوكسوبلازما)، وأمراض الكبد المحدثة بالأدوية، والتهاب الكبد الكحولي، والتهاب الكبد الإقفاري، وقد يكون لالتهاب الكبد المناعي بدء حاد يقلد التهاب الكبد الفيروسي الحاد.

الوقاية

إن عزل المريض غير ضروري، ولكن غسل اليدين بعد التغوط ضروري جداً: كما يجب أن يكون التعامل الحذر مع الإبر الملوثة أمراً متوالياً. إن فحص دم المتبرعين لكشف HBsAg وanti HCV قد قلص خطر التهاب الكبد الناجم عن نقل الدم، كما يجب أخذ الحيطة في أثناء ممارسة الجنس. يجب تلقيح مرضى التهاب الكبد المزمن C ضد HAV وHBV وتلقيح مرضى التهاب الكبد المزمن B ضد HAV.

١- التهاب الكبد A: يجب إعطاء الغلوبولين المناعي للأشخاص المتماسين مع مرضى التهاب الكبد A بجرعة ٠,٠٢ مل/كغ عضلياً. هناك نوعان من لقاح التهاب الكبد A، وتعطى للأشخاص ذوي الخطورة العالية للإصابة مثل المسافرين إلى مناطق موبوءة، ومرضى التهاب الكبد B وC، ومرضى اضطرابات التخثر، ومدمني الأدوية المحظورة، والعاملين بالمجال الصحي ومجال الطعام.

٢- التهاب الكبد B: قد يكون الغلوبولين المناعي الخاص بالتهاب الكبد B (HBIG) واقياً أو مخففاً لشدة المرض إذا

أعطي بجرعات عالية في ٧ أيام من التعرض للفيروس، وتبلغ الجرعة عند البالغين ٠,٠٦ مل/كغ متبوعة بالجرعة الأولى من سلسلة اللقاح ضد HBV. إن إعطاءHBIG مطلوب للولدان إذا كانت أمهاتهم إيجابيات HBsAg متبوعة بالجرعة الأولى من اللقاح. يعطى لقاح التهاب الكبد B للأشخاص ذوي الخطورة العالية مثل مرضى الديال الدموي، وموظفي الرعاية الصحية، ومرضى نقل الدم المتكرر، وأزواج الأشخاص إيجابيي HBsAg، وطلاب الطب وطب الأسنان والتمريض المبتدئين. وبسبب إخفاق هذه الاستراتيجية في خفض معدلات المرض فقد اعتمدت بعض الدول على إدخال اللقاح في برنامج تلقيح الأطفال. تبلغ جرعة اللقاح ١٠-٢٠مكغ/كغ، وتكرر بعد شهر وبعد ٦ أشهر من الجرعة الأولى، وتكون الوقاية ممتازة حتى لو انخفضت عيارات الأضداد. والجرعات الداعمة غير مطلوبة منوالياً ولكن ينصح بها عند الأشخاص الذين انخفض العيار لديهم تحت ١٠ ميلي وحدة دولية/مل.

العلاج

الراحة بالسرير مطلوبة فقط عند وجود أعراض ملحوظة، وإذا كان الغثيان والقياء شديدين أو إذا كان الوارد الفموي غير كافٍ يستطب إعطاء المصل الغلوكوزي ١٠٪ وريدياً. تتضمن الحمية الغذائية وجبات مستساغة ومحتملة من قبل المريض دون فرط تغذية. يجب تجنب الجهد الشديد والكحول والأدوية السامة للكبد. إن معالجة التهاب الكبد الحاد C بالإنترفيرون ألفا مدة ٢٤ أسبوعاً يخفض خطورة التهاب الكبد المزمن، وبما أن ٢٥٪ من المرضى يتخلصون من الفيروس دون معالجة فمن المستحسن الاحتفاظ بهذه المعالجة للمرضى الذين يستمر عندهم الخمج بعد ٦ أشهر.

الإنذار

في معظم الحالات يكون الشفاء تاماً في ٣-١٦ أسبوعاً، وقد يستمر سوء الوظيفة الكبدية فترة أطول ولكن الشفاء يكون تاماً عند معظم المرضى. لا يسبب التهاب الكبد A داء كبدياً مزمناً على الرغم من أنه قد يستمر مدة عام، ومعدل الوفيات ٠,٢٪. ويبلغ معدل وفيات التهاب الكبد B ٠,١-١٪ ولكنه أعلى عند وجود التهاب كبد D مرافق. التهاب الكبد الصاعق C نادر، ولأسباب غير معروفة فإن معدل الوفيات بالتهاب الكبد E عند الحوامل مرتفع ١٠-٢٠٪. يتطور التهاب الكبد المزمن بالفيروس B عند ٢-٥٪ من البالغين وعند ٩٠٪ من الولدان و٣٠٪ من الأطفال المصابين بالتهاب كبد حاد B. يتطور نحو ٧٥٪ من المصابين بالتهاب كبد حاد C إلى التهاب كبد مزمن، ويتطور التشمع عند ٣٠٪ من مرضى التهاب الكبد المزمن C و٤٠٪ من مرضى التهاب الكبد المزمن B، ويكون خطر التشمع أعلى عند الإصابة بكلا الفيروسين وعند المصابين بفيروس عوز المناعة المكتسب HIV. إن مرضى التشمع معرضون لخطر الإصابة بسرطان الخلية الكبدية بنسبة ٣-٥٪ سنوياً. وعلى عكس التهاب الكبد المزمن C فإن مرضى التهاب الكبد المزمن B معرضون للإصابة بسرطان الخلية الكبدية حتى بغياب التشمع.

التهاب الكبد الفيروسي B المزمن

يعرف بوجود فعالية التهابية مزمنة في الكبد مدة تزيد على ٦ أشهر، ويتظاهر ببقاء مستويات الإنزيمات ناقلة الأمين أعلى من مستوياتها الطبيعية وموجودات نسيجية مميزة، ويسببه HBV وHCV وHDV.

تصيب الكبد أذية التهابية مستمرة ناجمة عن وجود خمج بالـ HBV، وهو أكثر شيوعاً عند الذكور، ويمكن أن يلاحظ استمراراً لالتهاب كبد حاد، أو يشخص بسبب ارتفاع مستمر بمستويات ناقلات الأمين، وهو الأغلب.

نسبة الإزمان بالـ HBV حسب العمر:

- عند الولادة: ٩٠٪.
- بعمر ١-٦ أشهر: ٨٠٪.
- بعمر ٧-١٢ شهراً: ٦٠٪.
- بعمر ١-٤ سنوات: ٣٠٪.
- بعمر ٥ سنوات: ١٠٪.
- عند الكهول: ٥٪.

تمر الإصابة بـHBV المزمن بعدة مراحل:

١- مرحلة التحمل المناعي immune tolerant phase: ويميزها:

- إيجابية المستضد السطحي HBsAg وإيجابية المستضد الغلافي HBeAg.
- يتكاثر الفيروس في هذه المرحلة على نحو شديد جداً (ملايين)؛ ولذلك تكون القدرة على الإخماج شديدة في هذه المرحلة (ارتفاع شديد في HBV-DNA).
- الإنزيمات ناقلة الأمين طبيعية، ولا توجد أعراض سريرية.
- نسيجياً: لا توجد فعالية التهابية.
- مدة هذه الفترة مختلفة (شهران -١٠ سنوات) حتى ينتقل المريض إلى المرحلة الثانية وهي:

٢- المرحلة المناعية الفعالة immunoactive phase: ويميزها:

- إيجابية المستضد السطحي HBsAg وكذلك المستضد HBeAg E.

- يحاول الجسم في هذه الفترة التخلص من الفيروس (ارتكاس مناعي): لذا ترتفع الإنزيمات ناقلات الأمين، وينخفض HBV- DNA.

- العدوى في هذه المرحلة أقل مما هي في مرحلة التحمل المناعي.

- نسيجياً: التهاب مزمن في النسيج الكبدي.

- تنتهي هذه المرحلة بانقلابHBeAg الإيجابي إلى سلبي، وهذا هو هدف العلاج.

٣- مرحلة الحمل المزمن غير الفعال inactive carrier state:

- تعود الإنزيمات الكبدية طبيعية.

- ينخفض DNA الفيروسي إلى أخفض مستوى.

- العدوى ضعيفة أو معدومة.

- نسيجياً: يتحسن المظهر النسيجي.

التشخيص

١- سريرياً:

- المرضى لاعرضيون غالباً، والفحص السريري سلبي.

- يشكو بعض المرضى: وهناً؛ وهو العرض الأشيع، ويرقاناً وحكة وآلاماً في المرفق الأيمن وقهماً وغثياناً، وهي أعراض نادرة.

٢- مخبرياً:

- الإنزيمات ناقلة الأمين: مرتفعة دائماً (ارتفاع طفيف بحدود ٢-١٠ أضعاف) بحيث يكون AST<ALT.

- البيليروبين: طبيعي أو مرتفع قليلاً.

- الفوسفاتاز القلوية: طبيعية أو مرتفعة قليلاً.

- الغلوبولينات المناعية: طبيعية أو مرتفعة: IgG خاصة. (ضعف ونصف - ضعفين).

- زمن البروثرومبين: متطاول أحياناً.

٣- نسيجياً: خزعة الكبد مؤكدة للتشخيص، ويلاحظ فيها:

- النخرة الخلوية الكبدية: نخرة تتوضع عادة حول المسافات البابية، وقد تمتد إلى الفصيص، فتصل بين مسافة بابية ووريد مركز الفصيص بشكل جسور (نخرة جسرية)، وقد تصيب بعض الخلايا الكبدية داخل الفصيص (نخرة داخل فصيصية).

- الرشاحة الالتهابية: مكونة على نحو أساسي من اللمفاويات والبلازميات (أي رشاحة مزمنة)، وهي تتوضع على نحو رئيسي في المسافات البابية وحولها.

- التليف: يبدأ في المسافة البابية وحولها، ثم يدخل إلى الفصيص ليصل بين مسافة بابية وأوردة مركز الفصيص (تليف جسري).

٤- صدوياً: تخطيط الصدى غير مفيد عادة في التشخيص؛ ولكنه يجرى حين الشك في وجود يرقان انسدادي. يكون الكبد طبيعياً أو متضخماً قليلاً. وتكون المرارة خالية من الصفراء وذات جدار متسمك .

معايير تشخيص التهاب الكبد المزمن B:

١- المستضد السطحي إيجابي أكثر من ٦ أشهر.

٢- DNA الفيروس B في المصل إيجابي.

٣- قد تكون إنزيمات الكبد مرتفعة أو طبيعية متأرجحة (ارتفاع مستمر أو متقطع).

٤- خزعة الكبد: تشير إلى وجود فعالية نخرية التهابية.

تقييم الآفات النسيجية لالتهاب الكبد المزمن

معيار Metavir: هو المعيار الأكثر استخداماً لتصنيف التهاب الكبد المزمن، وبموجبه يتم تحديد الفعالية الالتهابية والنخرية في الكبد التي تقسم بحسب شدتها إلى أربع درجات grade، وتعني الدرجة الأولى وجود نخر ورشاحة زهيدة، كما يتم في الوقت نفسه تحديد شدة التليف الذي يقسم أيضاً إلى أربع مراحل stage، وتشير المرحلة الرابعة فيها إلى وجود التشمع.

التظاهرات خارج الكبدية لالتهاب الكبد المزمن الفيروسي B:

تحدث هذه التظاهرات نتيجة ارتباط المكونات الفيروسية مع البروتينات مشكّلة معقدات مناعية قد تترسب في أماكن مختلفة من الجسم.

١- آلام مفصلية.

٢- فرفرية هينوخ شونلاين: نادرة.

٣- التهاب عصب وحيد أو متعدد: نادر جداً.

٤- التهاب كبب وكلية.

٥- التهاب ما حول الشريان العقدي.

٦- التهاب الجلد البثري.

٧- فقر دم مناعي ذاتي.

المعالجة

تهدف المعالجة إلى تحسين أذية النسيج الكبدي وتجنب خطر تطور الالتهاب المزمن ووصوله إلى مرحلة التشمع وما يتلوه من قصور الخلية الكبدية أو حدوث التسرطن. تتجلى الاستجابة التامة للمعالجة بغياب الدنا الفيروسي من الدم وعودة الإنزيمات ناقلة الأمين إلى الحدود السوية وحدوث

الانقلاب المصلي (أي غياب المستضد HBeAg E وظهور أضداده HBeAb: وذلك في النموذج البري من التهاب الكبد). ويستحسن إجراء خزعة الكبد قبل البدء بالمعالجة لتعيين درجة الالتهاب والمرحلة التي وصل إليها.

تستطب المعالجة المضادة للفيروسات عند وجود تنسخ فيروسي عالٍ (ويعدّ التنسخ الفيروسي عالياً إذا تجاوز عدد الفيروسات مئة ألف نسخة/مل في النموذج البري، أو تجاوز عددها عشرة آلاف نسخة/مل في النموذج الطافر) وارتفاع في إنزيم ناقلة الأمين مع علامات نسيجية على التهاب كبد شديد أو متوسط الشدة: أي عندما يصل الخمج الفيروسي المزمن إلى المرحلة الثانية من تطوره، وهي المرحلة المناعية الفعالة. وعلى العكس من ذلك لا تستطب المعالجة في مرحلة التحمل المناعي عندما يكون التنسخ الفيروسي شديداً جداً وعيار إنزيم ناقلة الأمين سوياً، وكذلك الأمر في مرحلة الحمل المزمن غير الفعال عندما يكون التنسخ الفيروسي ضعيفاً. أما إذا وصل الالتهاب المزمن إلى مرحلة التشمع فقلّ أن تكون الأدوية المضادة للفيروسات مفيدة.

توجد حتى اليوم ٤ **أدوية** مستعملة في العلاج: هي:

أ- الإنترفيرون interferon(INF): وهو الأكثر فعالية لأنه إضافة إلى فعاليته المضادة للفيروس يعدّل المناعة، ولكن أعراضه الجانبية كثيرة منها أعراض شبيهة بالنزلة الوافدة وتثبيط النقي والاكتئاب، واضطراب وظائف الدرق وأمراض مناعية جهازية وتساقط الأشعار.

ب- الإنترفيرون peg، peg interferon (peg INF): وهو إنترفيرون مضاف إليه جزيء البولي إيتيلين غليكول، فيصبح عمره النصفي أطول من نصف عمر الدواء السابق. وتجدر الإشارة إلى أن التأثيرات الجانبية للإنترفيرون كثيرة، وقد تستدعي إيقاف الدواء أو إنقاص الجرعة. تعطي هذه المعالجة نتيجة إيجابية في نحو ٤٠٪ من المرضى، ويتجلى ذلك بحدوث الانقلاب المصلي وغياب الدنا الفيروسي من الدم، أما المستضد السطحي فيبقى إيجابياً في معظم الحالات.

ج- اللاميفودين lamivudine (LAM): وهو الأكثر أماناً، وعملياً ليست له أعراض جانبية، وجرعته اليومية ١٠٠ملغ، ولكن استعماله الطويل يسبب ظهور طفرات أهمها YMDD.

د- أديفوفيرديبيفوكسيل adefovir dipivoxil (ADV): وهو الأحدث، جرعته اليومية ١٠ملغ، يستخدم علاجاً أولياً أو بديلاً من LAM في حال حدوث مقاومة.

يعطى العلاج حسب الخطة التالية:

١- التهاب الكبد المزمن HBsAg إيجابي المستضد E: يعالج بالإنترفيرون بجرعة ٥ ملايين وحدة يومياً تحت الجلد، أو ٩-١٠ ملايين ٣ مرات أسبوعياً مدة ٤-٦ أشهر، أو بالإنترفيرون peg مرّة واحدة أسبوعياً بجرعة ١٨٠مكغ من peg-INFα2a وجرعة ١٠٠مكغ من peg-INFα2b. يعطى LAM أو ADV في حال وجود مضاد استطباب للإنترفيرون أو عدم تحمل مدة سنة كاملة على الأقل. يجب إيقاف المعالجة إذا لم تحدث استجابة فيروسية بعد سنة ومراقبة المريض: إذ قد تحدث سورة حادة تتطلب العودة إلى العلاج. يستخدم ADV علاجاً أولياً أو بديلاً من LAM في حال حدوث طفرة YMDD مقاومة لـ LAM.

٢- التهاب الكبد HBsAg سلبي المستضد E: يعالج بالإنترفيرون INF ٥ ملايين وحدة يومياً تحت الجلد أو ٩-١٠ ملايين ٣ مرات أسبوعياً مدة ١٢-٢٤ شهراً أو بالإنترفيرون peg بالجرعات المذكورة سابقاً. يعطى LAM أو ADV في حال وجود مضاد استطباب أو عدم تحمل أو عدم استجابة للإنترفيرون مدة طويلة تبلغ ٢-٣ سنوات على الأقل. يستخدم ADV علاجاً أولياً أو بديلاً من LAM في حال حدوث طفرة YMDD مقاومة لـ LAM.

٢- التهاب الكبد المزمن C

يتطور لدى ٧٥٪ على الأقل من مرضى التهاب الكبد الحاد التهاب كبد مزمن. وهو سريرياً غير قابل للتمييز من التهاب الكبد المزمن الناجم عن أسباب أخرى. وغالباً ما يكون المرضى غير عرضيين، ويتم اكتشاف الإصابة مصادفة بوجود ارتفاع طفيف بناقلات الأمين (غالباً ALT) في ٥٠٪ من الحالات، وفي نحو ٤٠٪ من الحالات تبقى ناقلات الأمين طبيعية على نحو مستمر. يتم التشخيص بتحري anti HCV في المصل بطريقة الإليزا من الجيل الثالث، ويجب معايرة HCV RNA بطريقة تفاعل البوليمراز التسلسلي. ويعدّ الحمل الفيروسي عالياً عندما يتجاوز ٢ مليون نسخة/مل، وفي هذه الحالة يتوقع أن تكون الاستجابة للعلاج سيئة. يجب أن يتم تحديد نمط الفيروس type عند المرضى المرشحين للمعالجة لعلاقته بمدة العلاج ونمطه. أما خزعة الكبد فتفيد في تحديد الفعالية الالتهابية وإزمانها ودرجة التليف أو التشمع وفي تقييم الاستجابة للعلاج.

العلاج

أ - الإنترفيرون: يعطى بجرعة ٣ ملايين وحدة ٣ مرات أسبوعياً.

ب - الإنترفيرون peg: ونتائجه أفضل من الإنترفيرون

التقليدي. ويتوافر منه نوعان: peg-INFα2a. ويعطى بجرعة ١٨٠مكغ مرة أسبوعياً تحت الجلد. وpeg-INFα2b ويعطى بجرعة ١,٥مكغ/كغ.

ج - الريبافيرين Ribavirin: هو مضاهئ نكليوزيدي لا يثبط التناسخ الفيروسي؛ لذلك لا يستعمل إلا مشاركة مع INF أو peg INF بجرعة ٨٠٠-١٠٠٠ملغ يومياً. ومن تأثيراته الجانبية فقر الدم الانحلالي، وله تأثير مشوه للأجنة.

يعطى العلاج لجميع المرضى المصابين بالـ HCV بعد التأكد من الإصابة الفيروسية (anti HCV إيجابي وHCV RNA إيجابي) ومن عدم وجود مُضاد استطباب للمعالجة. ويكون العلاج بمشاركة INF مع Riba مدة ٦ أشهر للنمطين ٢و٣ ومدة سنة كاملة لبقية الأنماط.

٣ - التهاب الكبد المزمن D:

وهو نمط نادر من التهاب الكبد المزمن، ويصاب نحو ٦٠-٧٠٪ من المرضى بالتشمع وبسرعة أكبر مما هي الحال عند الإصابة بالخمج بـHBV وحده، وفي ١٥٪ يتطور المرض بسرعة، ويصل إلى التشمع في عدة سنوات. يتم التشخيص بمعايرة anti HDV عند المرضى إيجابيي HBsAg، ويمكن تأكيد التشخيص بمعايرة HDV RNA. أما العلاج فهو الإنترفيرون ألفا بجرعة ١٠ ملايين وحدة ٣ مرات أسبوعياً مدة ١٢ شهراً؛ ولكن الاستجابة للعلاج ضعيفة.

الإنذار:

إن تطور التهاب الكبد المزمن متنوع وغير متوقع. يتطور التهاب الكبد المزمن B إلى تشمع بنسبة ٥-١٠٪ سنوياً. ويمكن أن يحدث سرطان الخلية الكبدية عند هؤلاء المرضى حتى بغياب التشمع. يموت ٤٠-٥٠٪ من مرضى التهاب الكبد B المزمن الذين وصلوا إلى مرحلة التشمع في ٥ سنوات من بدء الأعراض. يكون تطور التهاب الكبد C مخاتلاً وغالباً تحت سريري، ويؤدي إلى التشمع عند ١٠-٢٠٪ في ٢٠-٢٥ سنة، ويظهر سرطان الخلية الكبدية عند ٢٪ من المصابين بالتشمع سنوياً.

علينا أن نتذكر

- **التهابات الكبد الفيروسية حادة ومزمنة.**

الحادة:

- HAV ┐ **ينتقلان بالطريق الدموي (طريق فموي برازي).**
- HEV ┘ **لا يوجد إزمان، ولا يحدث تطور إلى سرطان الخلية الكبدية في كليهما.**

- HBV ┐ **ينتقلان بالطريق الدموي (وهو الطريق الأساسي في HBV وبالطريق الجنسي (نادر في HCV).**
- HCV │ **كلاهما يسبب الإزمان بنسب مختلفة - نسبة الإزمان في HBV ١٠٪.**
  - **نسبة الإزمان في HCV ٨٥٪.**

  كلاهما يسبب سرطان الخلية الكبدية H.C.C. بنسب مختلفة: ٢٠٪ في HBV، و٤٠٪ في H CV.

  كلاهما قد يسبب تشمعاً كبدياً بنسب مختلفة: ٣٠٪ في النوع B، و ٢٠٪ في النوع C.

- HDV: **يترافق والـ HBV، فلا يستطيع هذا الفيروس أن يعبر عن نفسه إلا على خلفية التهاب كبد ب، وهو ينتقل بطريقة انتقال HBV نفسها.**

المزمنة:

١- الالتهاب المزمن B: يشخص بـ:

- **إيجابية HBs Ag فترة > ٦ أشهر.**
- **ارتفاع ناقلات الأمين على نحو متأرجح.**
- **خزعة الكبد.**

تستطب المعالجة إذا كان:

-HBV -DNA- > ١٠٠٠٠ في حال HBe Ag إيجابي.

> ١٠٠٠٠ في حال HBe Ag سلبي.

- العلاج فيه غير مجدٍ دائماً، والوقاية أفضل.

٢- الالتهاب المزمن C: يشخص بـ:

- إيجابية anti HCV بطريقة الإليزا وإيجابية RNA HCV بطريقة تفاعل البوليمراز التسلسلي.
- النتائج العلاجية فيه أفضل مما هو عليه في HBV.

التهابات الكبد الدوائية والسمية

محمود ناصر

تعدّ أمراض الكبد الدوائية والسمية drug and toxin - induced liver disease مشكلة طبية مهمة ازداد حدوثها على نحو سريع في العقود الأخيرة. ومما يؤكد هذه الحقيقة أن أذيات الكبد الدوائية أصبحت السبب الرئيسي لقصور الكبد الحاد في الولايات المتحدة الأمريكية وأوربا، فهي تقدّر بـ ١٥٪ من حالات القبول في وحدات العناية المشددة، وسبباً مهماً للوفيات، ويعود ذلك إلى أن الباراسيتامول acetaminophen والكحول يعدّان أكثر السموم المستعملة في محاولات الانتحار في المملكة المتحدة، كما تشير الإحصائيات إلى أن ٥٪ من اليرقانات المقبولة في المشافي الأوربية ناجمة عن أذية كبدية دوائية أو سمية، وأن السبب الرئيسي لسحب الأدوية من التداول بعد تسويقها هو ما تسببه من أذيات كبدية.

يمكن لأذيات الكبد الدوائية أن تقلد أي شكل سريري من التهابات الكبد الحادة أو المزمنة أو انسداد الأقنية الصفراوية أو أي شكل آخر من أمراض الكبد؛ ولذلك يتوجب على كل طبيب أن يتحرى عن أي أذية كبدية عند مريضه قبل وصف أي دواء قد يكون معروفاً بتأثيراته الجانبية في الكبد، وكذلك بعض ما يعرف بالعلاجات الطبيعية أو الأعشاب التي يسبب بعضها أذية سمية في الكبد، كما أن المشاركة بين الأدوية قد يزيد أحدها سمية الآخر على الكبد مثل مشاركة الريفامبيسين والإيزونيازيد أو مشاركة الباراسيتامول والكحول.

الآلية الإمراضية

يتميز الكبد بتوضع تشريحي وتروية دموية خاصة ودور فيزيولوجي استقلابي مهم يجعله نقطة عبور إجبارية في استقلاب العديد من الأدوية وطرحه، وهذا الدور جعل الكبد الضحية الأولى للأذيات الدوائية السمية.

إن تعداد الأدوية التي لم تثبت مسؤوليتها حالياً عن أذية كبدية أسهل من إحصاء الأدوية المتهمة بالأذيات الكبدية، وقد وصفت **آليات عديدة لتأثير الأدوية في الكبد يمكن تلخيصها في:**

١- السمية الكبدية المباشرة: إن الدواء الذي يسبب سمية كبدية مباشرة هو سام في ذاته، وتتميز الأذية الكبدية بأن شدة الإصابة تعتمد على مقدار جرعة الدواء، ويحتاج ظهور أعراض الانسمام إلى فترة زمنية بعد التعرض، ويصيب جميع الأشخاص الذين يتناولون هذا الدواء، ويتكرر كل مرة يتم فيها تناول هذا السم بجرعات معيّنة. وهذا هو الحال مع الباراسيتامول والكحول والفيتامين A، والمركابتوبورين، والمعادن الثقيلة. أما الستاتينات «خافضات الكولستيرول» فهي نادراً ما تسبب التهاب كبد؛ لكنها تؤدي إلى ارتفاع في إنزيمات الكبد ALT وAST.

٢- التفاعلات التحسسية الذاتية: تحدث الأذية الكبدية هنا في حالات فردية غير متوقعة. وشدة الأذية لا تعتمد على جرعة الدواء، وقد لا تتكرر في مرات أخرى، وغالباً ما تترافق وأعراض تحسسية عامة كحس التوهج أو الترفع الحروري أو الاندفاعات الجلدية أو ضخامات العقد اللمفاوية، وتترافق وزيادة عدد الكريات البيض الحمضة. ومن الأدوية المسببة لهذه الارتكاسات التحسسية الذاتية: chloramphenicol، ketoconazole، diclofenac، aspirin، amiodarone.

٣- الأذية بسبب مستقلبات الدواء: تخضع بعض الأدوية - غير السامة للكبد من حيث المبدأ- لعملية تحويل حيوي في مستوى الجسيمات الصغرية microsome والشبكة الهيولية الباطنية في الخلايا الكبدية، تؤدي إلى ظهور مستقلبات سامة تتجاوز قدرة الكبد على إزالتها؛ مما يؤدي إلى أذية كبدية، وعملية التحول الحيوي هذه هي غالباً عملية أكسدة تتم بوساطة السيتوكروم P-450.

٤- التحريض الإنزيمي enzymatic induction: إن للعديد من الأدوية مثل الباربيتورات، والكحول، والريفامبيسين دوراً محرضاً إنزيمياً عند بعض الأشخاص المؤهبين؛ مما يؤدي إلى تسرع استقلاب الأدوية الأخرى مشكلة مستقلبات دوائية فعالة ذات سمية كبدية، ومثالها مشاركة الريفامبيسين والإيزونيازيد.

٥- زيادة طرح البيليروبين: إن لبعض الأدوية دوراً منافساً لطرح البيليروبين؛ مما يؤدي إلى ظهور يرقان ركودي مثل نوفوبيوسين novobiocin.

الأشكال السريرية للأذيات الكبدية الدوائية

يمكن لأذيات الكبد الدوائية أن تتظاهر بكل أشكال أمراض الكبد الالتهابية أوالركودية أو الورمية، وتقسم إلى:

١- الأذيات الكبدية الحادة:

وقد **تأخذ شكلاً** نخرياً أو ركودياً.

أ- الأشكال النخرية cytolytic forms: وهي أكثر الأشكال

السريرية شيوعاً وتشبه المظاهر السريرية لالتهابات الكبد الفيروسية. يشكو المريض آلاماً عضلية ومفصلية وترفعاً حرورياً أحياناً وغثياناً وقياء وآلاماً في المراق الأيمن، وتتميز مخبرياً بارتفاع متوسط الشدة لإنزيمات الكبد ALT وAST، ونادراً ما تتجاوز عشرة أمثال الحد الأعلى السوي. أما الفوسفاتاز القلوية فتكون سوية أو مرتفعة قليلاً. كما يرتفع البيليروبين على حساب المقترن وغير المقترن.

تظهر خزعة الكبد نخراً في الخلايا الكبدية حول الوريد المركزي غالباً مع غياب الرشاحة الالتهابية في المتن (البرنشيم) الكبدي، وقد يترافق النخر وتشحم كبدي يميزه من الالتهابات الفيروسية. تتراجع هذه الأذيات عادة في بضعة أسابيع بعد توقيف الدواء المسؤول.

وقد تكون الأذية النخرية شديدة تتظاهر على شكل التهاب كبد صاعق مع قصور كبدي حاد (علامات عصبية ونزفية) في ٢٠٪ من الحالات يحتاج فيها المريض إلى الاستشفاء في وحدات العناية المشددة، وقد تكون مميتة. ومن الأدوية المسؤولة: ranitidine, isoniazid, oxyphenisatin, metronidazole, paracetamol.

ب- الأشكال الركودية: يسيطر اليرقان على الصورة السريرية، والأعراض العامة قليلة حيث يرتفع البيليروبين المقترن، أما إنزيمات الكبد ALT وAST فيكون ارتفاعها بسيطاً مع ارتفاع واضح للفوسفاتاز القلوية وغاما GT. ويؤكد التصوير بالأمواج فوق الصوتية الركودة داخل الكبد، وينفي الأمراض الانسدادية.

تظهر الخزعة الكبدية ركودة في القنيات الصفراوية، أما النخر الخلوي فيكون غائباً أو بسيطاً دون مشاهدة رشاحة التهابية. يكون الإنذار عادة جيداً؛ إذ يتراجع اليرقان بعد توقيف الدواء المسبب، لكن ببطء، وقد يحتاج إلى عدة أشهر. من الأدوية المسؤولة: chlorpromazine, nitrofurantoin, diazepam, salazopyrin, erythromycin.

ج- الأشكال المختلطة: وفيها تتشارك الركودة داخل الكبد وأذية نخرية كبدية، وهي شائعة نسبياً، ويعتمد المظهر السريري والإنذار على الأذية المسيطرة نخرية كانت أم ركودية. من الأدوية المسؤولة: amoxicillin, clavulanic acid, sulindac.

د- التشحم الكبدي الحاد: أذية كبدية نادرة، على شكل تشحم كبدي صغير الحويصلات تشبه متلازمة راي Reye، وتنجم عن أذية على مستوى المتقدرات.

يتظاهر بقصور كبد حاد مع اعتلال دماغي كبدي ونقص حاد في سكر الدم، وتصل نسبة الوفيات إلى ٣٠٪، والآلية الإمراضية لازالت غير معروفة تماماً.

تظهر خزعة الكبد ارتشاحاً متمادياً حاداً مع نقص في الغليكوجين الكبدي. ومن الأدوية المسؤولة: الجرعات العالية من التتراسكلين عند الحوامل خاصة، وحمض الفالبوريك والنوكليوزيدات مضادات الفيروسات المستعملة في علاج عوز المناعة المكتسب.

٢- الأذيات الكبدية المزمنة:

أ- التهاب الكبد المزمن: وصفت أشكال من التهاب الكبد المزمن بمراحله التشريحية المرضية المختلفة من نخر بسيط إلى النخر الجسري الفصيصي؛ أي من الدرجة الأولى حتى الدرجة الرابعة، هي غالباً تشبه التهاب الكبد المناعي الذاتي، وتنجم عن استعمال بعض الأدوية بجرعات بسيطة فترة زمنية طويلة.

تصيب هذه الحالة الإناث أكثر من الذكور. وتتظاهر سريرياً بيرقان خفيف مع تعب عام وقهم وأحياناً آلام في المراق الأيمن.

تتميز مخبرياً بارتفاع بسيط لإنزيمات الكبد AST وALT وغاما GT، بيد أنها قد تترافق أيضاً وإيجابية أضداد النواة anti-nuclear antibodies وأضداد العضلات الملساء smooth muscle antibodies، وهذا ما يزيد صعوبة تمييزها من التهابات الكبد المناعية. بيد أن إيقاف الدواء المسؤول يؤدي غالباً إلى تراجع الأذية الكبدية.

أما إذا استمرت الأذية فسيتطور المرض نحو تشمع الكبد بمظاهره ومضاعفاته المعروفة. من الأدوية المسؤولة عن هذه الأذية: clomitacine, ranitidine, methotrexate, diclofenac, minocycline, nitrofurantoin, methyldopa.

ب- الأذيات الكبدية الحبيبية: أذيات غالباً لاعرضية، وقد تتظاهر بضخامة كبدية بسيطة غير مؤلمة، ويظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية بعض عدم التجانس في النسيج الكبدي، وقد تترافق وارتفاع في الفوسفاتاز القلوية وزيادة الكريات الحمضة في الدم. ويؤكد التشخيص بإجراء الخزعة الكبدية الموجهة بوساطة الأمواج فوق الصوتية. من الأدوية المسؤولة: خافضات السكر الفموية من السلفاميدات، indomethacin, D-pencillamine, phenytoin, quinidine, allopurinol.

ج- تشحم الكبد: وهو يشبه تشحم الكبد اللاكحولي، وهنا يصعب التمييز بين أذية كامنة من تشحم الكبد اللاكحولي تم إثارتها بالدواء أو مسؤولية الدواء الكاملة عن الأذية. تظهر خزعة الكبد اندخالاً شحمياً في الخلايا الكبدية، وهو

غالباً من النوع كبير الحويصلات، وأحياناً تتشكل أجسام مالوري.

من الأدوية المسؤولة: methotrexate, amiodarone, tamoxifen, corticosteroid.

٣- الأذيات الكبدية الوعائية:

تسبب بعض الأدوية أذية خلايا باطنة الأوعية الدموية الكبدية الشريانية أو الوريدية أو البابية.

أ- تخثر وريد الباب: يحدث التخثر في وريد الباب أو أحد فروعه، ويتظاهر بآلام بطنية مع علامات ارتفاع ضغط وريد الباب، ويتم التشخيص غالباً بوساطة الإيكو دوبلر الملون للجملة البابية.

ومعظم الحالات وصفت عند النساء بعد استعمال مانعات الحمل الفموية أو مرضى تعرضوا لمشتقات الزرنيخ.

ب- فرط تصنع باطنة الشريان الكبدي أو أحد فروعه: وهي عادة لاعرضية، وقد تحدث نخراً متعدد البؤر، ونادراً ما تحدث تمزقاً كبدياً عفوياً، وقد وصفت بعد استعمال مانعات الحمل الفموية وعند بعض المدمنين على الميثامفيتامين.

ج- التوسع الجيباني sinusoidal dilatation: يحدث التوسع دون وجود عائق بنيوي كما في متلازمة باد ـ كياري ولا عائق هيموديناميكي - كما في قصور القلب - أمام الجريان الدموي في الوريد الكبدي.

قد تتظاهر الحالة بضخامة كبدية احتقانية مؤلمة مع ترفع حروري بسيط. تكون إنزيمات الكبد عادة سوية أو مرتفعة قليلاً. مانعات الحمل الفموية عادة هي المسؤولة، وكذلك الأزاثيوبيرين، وتتراجع مع إيقاف الدواء المسؤول، ونادراً ما تتطور الحالة إلى تليف حول جيباني perisinusoidal fibrosis.

د- الفرفرية الكبدية peliosis hepatis: حيث يشاهد في الكبد أجواف ممتلئة بالدم متوزعة في الفصوص الكبدية عشوائياً، ويظهر المجهر الإلكتروني دائماً أذية في الظهارة المبطنة للأوعية، والأذية عادة صامتة سريرياً ومخبرياً: لكن بعض الحالات تتظاهر بيرقان أو ضخامة كبدية وعلامات ارتفاع ضغط وريد الباب وانصباب صفاق مدمى.

من الأدوية المتهمة: azathioprine, anabolic-androgen steroids, tamoxifen, corticosteroids ومانعات الحمل الفموية.

هـ- الداء مسد الوريد veno-occlusive disease: ويتميز بتضيق لمعة الأوردة المركزية الكبدية الصغيرة دون إصابة خثرية. وتنجم عن وذمة بسبب تخرب الظهارة المبطنة للأوردة. وقد تتظاهر سريرياً على شكل حاد بألم بطني مع حبن، وقد يتطور إلى قصور كبدي حاد، وقد تتراجع أحياناً، وقد يتظاهر المرض خفية مؤدياً إلى تليف كبدي حول الوريد المركزي، ويتطور نحو التشمع.

وأكثر الأدوية مسؤولية هي الأدوية الكيميائية المستخدمة لعلاج الأورام وحيدة أو مشتركة مع العلاج الشعاعي.

و- متلازمة باد - كياري: تنجم عن انسداد الأوردة الكبدية بسبب خثري مؤدية إلى احتقان كبدي شديد مع نخر في مراكز الفصوص الكبدية. تحدث عادة ضخامة معاوضة في فص شبيغل الذي تتجنبه الأذية. تختلف الصورة السريرية حسب شدة التخثر وتوضعه، فقد يتظاهر بألم بطني حاد وحبن، أو يتظاهر بشكل تشمع كبد مع علامات انكسار المعاوضة، ومن أكثر الأدوية مسؤولية: cyclophosphamide, dacarbazine, vincristine ومانعات الحمل الفموية.

٤- أورام الكبد hepatic tumors:

تؤدي بعض الأدوية أو أحد مستقلباتها في الكبد إلى التأثير في خط إنتاج DNA محدثة طفرات مختلفة. يؤدي التعرض المديد لهذه المستقلبات إلى ظهور مجموعة جديدة من الخلايا: هي الخلايا البيضوية مع ارتفاع ألفافيتوبروتين. وتعدّ هذه الخطوة الأولى في حدوث الأورام حميدة كانت أم خبيثة.

تشخيص الأذية الكبدية الدوائية

يعتمد التشخيص أساساً على الشك بمسؤولية الدواء عن الأذية الكبدية، فأمام مريض يشكو أذية كبدية يمكن **اتباع الخطوات التالية في تشخيص مسؤولية الدواء:**

١- إجراء قائمة بالأدوية التي يتناولها المريض، والمدة الزمنية لكل دواء والشك بأحدث دواء مستعمل.

٢- الاستفسار عن سوابق أذيات دوائية عند المريض.

٣- مقارنة شكاية المريض مع الصورة السريرية التي يسببها الدواء المتهم عادة.

٤- إيقاف الدواء أو الأدوية المتهمة.

٥- في الوقت نفسه إجراء الاستقصاءات اللازمة لنفي سبب آخر (فيروسي، مناعي، انسدادي). ومن العلامات المخبرية المرجحة للأذية الكبدية الدوائية زيادة الحمضات وارتفاع AST أكثر من ALT، وأحياناً وجود أضداد غير نوعية مثل ANAوASM بعيارات طفيفة. وتظهر الخزعة الكبدية إذا أجريت نخراً حول الوريد المركزي وغياب الرشاحة الالتهابية، وإن تراجع الأذية بعد إيقاف الدواء المتهم يؤكد مسؤوليته.

علينا أن نتذكر

● ازدادت حوادث الأذيات الكبدية الدوائية والسمية في العقود الأخيرة، وكثيراً ما تكون الأذية الكبدية شديدة، وتؤدي إلى الوفاة.

● عند مقاربة مريض مصاب بآفة كبدية يجب على الطبيب الاستفسار بدقة عن الأدوية والعلاجات الطبيعية الأخرى التي سبق للمريض استعمالها وعن المواد الكيمياوية التي تعرض لها، إذ إنها قد تكون السبب في الآفة الكبدية التي يشكوها.

● تأخذ الآفة الكبدية شكلاً حاداً كثيراً ما يلتبس مع الأذيات الكبدية الفيروسية، أو إنها تأخذ سيراً مزمناً يشابه في أعراضه التهابات الكبد المزمنة الفيروسية أو المناعية أو غيرها من آفات الكبد المزمنة.

× يعتمد تمييز هذه الفئة من الآفات الكبدية على استجواب المريض الدقيق من جهة وعلى الفحوص المخبرية والتصويرية المختلفة من جهة أخرى.

التهاب الكبد المناعيّ الذاتيّ

ميلاد حداد

التهاب الكبد المناعي الذاتيّ autoimmune hepatitis هو التهاب مجهول السبب يتميّز نسيجياً بالتهاب السطح الفاصل للكبد interface hepatitis، ويتميّز مخبرياً بوجود فرط غاما غلوبولين الدم مع أضداد مناعيّة ذاتيّة. يتطلّب تشخيص هذا الداء استبعاد الأمراض الكبديّة المزمنة الأخرى ذات الملامح السريريّة المشابهة: ولاسيما التهاب الكبد الفيروسي المزمن وداء ويلسون.

الآليّة الإمراضيّة في هذا الداء غير معروفة، وأكثر الفرضيّات شيوعاً هي تداخل مجموعة عوامل بما فيها العامل المحرّض والاستعداد الوراثي للشخص وعدد من العوامل الأخرى مثل إظهار المستضدّات الذاتيّة وتفعيل الخلايا المناعيّة وازدياد الخلايا الفاعلة.

تتضمن العوامل المحرّضة عوامل خمجية ودوائية ومواد سامّة. قد تكون المدة الفاصلة بين التعرّض للعامل المحرّض وبدء المرض طويلة، بيد أن استمرار المرض ليس بحاجة إلى بقاء العامل المحرّض. أما الخليّة الفاعلة الأساسيّة في هذا الداء فهي الخلية التائيّة المساعدة لـ CD4، وتفعيل هذه الخليّة هو الخطوة الأولى في الآليّة الإمراضيّة.

اللوحة السريرية

كثيراً ما يبقى التهاب الكبد المزمن لاعرضياً إلى أن يكشف مصادفة عند إجراء فحوص مخبرية متوالية تبين وجود اضطراب في وظائف الكبد: ولاسيما ارتفاع إنزيم ناقلة الأمين (AST). العرض الرئيس لالتهاب الكبد المزمن هو الوهن أو التعب العام، وقد يظهر اليرقان الذي يأخذ عادة سيراً متموجاً. قلّ أن يشكو المريض الضيق في الربع العلوي الأيمن من البطن أو القهم أو الغثيان. بيد أن المرض قد يتظاهر أحياناً على هيئة التهاب كبد فيروسي حاد: لكن الأعراض لا تتراجع في المدة المألوفة في الالتهاب الفيروسي الحاد: مما يدعو إلى الشك في وجود آفة التهابية مزمنة في الكبد. كما أن الحمى المديدة هي أحياناً العرض الوحيد المسيطر في التهاب الكبد المزمن.

قد تكون الأعراض خارج الكبدية هي المسيطرة على اللوحة السريرية، وهي التي تدفع المريض إلى استشارة الطبيب، منها الآلام المفصلية أو التهاب المفاصل الكبيرة والتهاب المصليات كالجنب والتأمور والحمامى العقدة والطفح الجلدي البقعي أو الحطاطي والعد وانقطاع الطمث.

يبدو المريض لدى فحصه سريرياً بحالة عامة حسنة، ويأخذ وجهه الشكل البدري، ويظهر لديه في كثير من الحالات العنكبوت الوعائي؛ كما قد تشاهد الفزر الجلدية في جوانب البطن. ويكشف فحص البطن وجود ضخامة في الكبد أو في الطحال أو في كليهما، وقد يوجد اليرقان. ويبين الجدول (١) الأعراض والعلامات المختلفة لالتهاب الكبد المناعي ونسب مصادفتها في الممارسة. كما يبين الجدول نفسه الفحوص المخبرية المنوالية التي تضطرب في هذا المرض.

أما تعيين طبيعة الآفة ونسبتها إلى الخلل المناعي:

	نسبة الحدوث
١- الأعراض	
التعب	٨٥٪
اليرقان	٧٧٪
عدم ارتياح في الجزء العلوي من البطن	٤٨٪
حكّة (خفيفة)	٣٦٪
قهم	٣٠٪
آلام عضليّة	٣٠٪
إسهال	٢٨٪
ملامح تشبه متلازمة كوشينغ	١٩٪
حمى	١٨٪
لا أيٌ مما سبق	١٤-٣٤٪
٢- العلامات:	
ضخامة كبديّة	٧٨٪
يرقان	٦٩٪
ضخامة طحاليّة	٣٢٪
عناكب وعائيّة	٥٨٪
حبن	٢٠٪
اعتلال دماغي كبدي	١٤٪
مرض مناعي مرافق	أقل من ٤٨٪
٣- الملامح المخبريّة	
ارتفاع AST (إنزيم ناقلة الأمين)	١٠٠٪
فرط غاما غلوبولين الدم	٩٢٪
فرط بليروبين الدم	٨٣٪
زيادة الفوسفاتاز القلوية > ضعفي الطبيعي	٣٣٪

الجدول (١) أعراض التهاب الكبد المناعي وعلاماته

فيعتمدان على وجود عدد من الأضداد الذاتية في دم المصاب، وهي المبينة في الجدول (٢).

١- أضداد النواة (ANA).
٢- أضداد العضلات الملس (ASMA).
٣- أضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية (A L K M).
٤- أضداد الهيولى المحيطة بالنواة للعدلات (P ANCA).
وهناك عدد من **الأضداد الأخرى** التي تستعمل في الأبحاث العلمية خاصة: منها:
٥- أضداد الأكتين.
٦- أضداد العصارة الخلوية للكبد.
الجدول (٢) الواسمات المناعية في التهاب الكبد المناعي الذاتي

أنماط التهاب الكبد المناعي الذاتي

صنف التهاب الكبد المناعي الذاتي في ثلاثة أنماط أساسية اعتماداً على نوع الأضداد الموجودة في دم المريض. وهذه الأنماط هي:

١- التهاب الكبد المناعي من النمط الأول: يتميّز النمط الأول بوجود أضداد العضلات الملس وأضداد النواة. وهناك أضداد أخرى لها نوعيّة عالية للمرض مثل: الأكتين. ولكن حساسيّة هذه الأضداد منخفضة. يصيب النمط الأول النساء خاصة (٧٨٪ من الحالات)، وتتجمع الإصابات في مرحلتين من العمر: الأولى بين ١٠-٢٠ سنة، والثانية بين ٤٥-٧٠ سنة.

يترافق النمط الأول في ٤١٪ من الحالات بأمراض مناعيّة خارج كبديّة مثل: التهاب الدرق المناعي الذاتي ١٢٪ وداء غريف ٦٪ والتهاب القولون التقرحي المزمن ٦٪.

قد يتظاهر التهاب الكبد المناعي من النمط الأول بأعراض حادّة في ٤٠٪ من الحالات وحتّى صاعقة. بيد أن لدى هؤلاء المرضى عادةً تظاهرات سريريّة ومخبريّة وتشريحيّة مرضيّة تشير إلى وجود أذيّة كبديّة مزمنة.

٢- التهاب الكبد المناعي من النمط الثاني: يتميّز النمط الثاني بوجود أضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية. ومعظم المصابين هم من الأطفال بأعمار ٢ إلى ١٤ سنة (أي بأعمار أصغر من النمط الأوّل). وتختلف نسب الحدوث حسب المنطقة الجغرافيّة، وإصابة النساء تحدث في ٨٩٪ من الحالات. والمظاهر السريريّة الحادّة أو الصاعقة محتملة في النمط الثاني.

قد يترافق هذا النمط وأمراض مناعيّة أخرى مثل: التهاب الدرق المناعي والبُهاق والسكري من النمط الأول.

٣- التهاب الكبد المناعي من النمط الثالث: يتميز بوجود أضداد لمستضد الكبد الذواب وأضداد للكلية والمعثكلة. وقد بينت بعض الدراسات أنه لا يمكن تمييز النمط الثالث من النمط الأول وليس هناك أسباب كافية لتصنيفه نمطاً منعزلاً. وقد لوحظ أن وجود هذه الأضداد يترافق وشدّة أعراض المرض ونسب عالية من النّكس بعد إيقاف المعالجة بالستيروئيدات.

الأشكال المتداخلة

يبدي عدد من المرضى المظاهر الدالة على الإصابة بالتهاب الكبد المناعي الذاتي إضافة إلى بعض الدلائل التي تشير إلى الإصابة بأحد أمراض الكبد الأخرى. وقد أمكن تمييز **عدة أنواع** من هذه الحالات التداخلية هي:

١- التداخل مع التشمع الصفراوي الأولي: لدى هؤلاء المرضى إيجابيّة أضداد المتقدرات وملامح نسيجيّة لالتهاب الطرق الصفراويّة مثل: تخرّب الطرق الصفراويّة أو قلّتها إضافة إلى ملامح التهاب الكبد المناعي. ويختلف السير السريري والاستجابة للعلاج حسب الجانب المسيطر. وعندما تسيطر أعراض التداخل مع التشمع الصفراوي الأولي فالعلاج عادةً هو المشاركة بين الستيروئيدات وحمض اليورسوديوكسي كوليك (UDCA).

٢- التّداخل مع التهاب الطرق الصفراويّة المصلّب الأولي: إن وجود تبدلات تشريحيّة مرضيّة لالتهاب طرق صفراويّة تليّفي أو لمفاوي أو متعدد الأشكال، أو وجود تبدلات مخبريّة ركوديّة، أو الترافق وآفات الأمعاء الالتهابيّة، أو عدم الاستجابة للستيروئيدات: كلّها تعدّ أسباباً وجيهة لإجراء تصوير الطرق الصفراويّة لدى مرضى التهاب الكبد المناعي. حتّى بغياب التبدلات الوصفيّة في صورة الطرق الصفراويّة لا يمكن استبعاد الإصابة بالتهاب الطرق الصفراوية المصلّب الأولي: لأنّها قد تكون على حساب الطرق الصفراويّة الصغيرة. وتكون أضداد المتقدرات سلبيّة في هذه الحالات.

العلاج هو المشاركة بين الستيروئيدات وحمض اليورسوديوكسي كوليك بجرعة ١٥ملغ/كغ يومياً، وهناك بعض الدراسات التي تدعو إلى استخدام جرعات أعلى من هذا الحمض (٢٠ملغ/كغ يومياً).

٣- التهاب الطرق الصفراويّة المناعي: يتضمّن وجود التهاب طرق صفراويّة تشريحياً مرضياً، مع مظاهر مخبريّة ركوديّة، مع سلبيّة أضداد المتقدرات، وعدم وجود التهاب قولون تقرحي.

العلاج: الستيروئيدات بمفردها أو بالمشاركة مع حمض اليورسوديوكسي كوليك.

٤- التهاب الكبد المزمن مجهول السبب: يلاحظ وجود ملامح التهاب كبد مناعي من دون الأضداد النوعية مع وجود التهاب السطح الفاصل للكبد.

التهاب الكبد المناعي والتهاب الكبد C

هناك نسبة من المرضى المصابين بالتهاب الكبد المناعي لديهم خمج مزمن بفيروس التهاب الكبد C، وهناك جزء من مرضى التهاب الكبد C لديهم أضداد مناعيّة ذاتيّة (٢٠٪ أضداد النواة: إيجابي بعيار أعلى من ١/٤٠، ٢٠٪ أضداد العضلات الملس: إيجابي بعيار أعلى من١/٤٠، ٥٪ أضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية بعيار أعلى من ١/٤٠) مع آفة مناعيّة مرافقة أو من دونها.

وهنا يجب الإجابة عن التساؤل: هل التظاهرات الكبديّة عائدة لالتهاب الكبد المناعي أو لالتهاب الكبد C؟ والهدف هو أخذ قرار علاج سليم: لأن العلاج بالإنترفيرون قد يعزّز التظاهرات المناعيّة في حين العلاج بمثبّطات المناعة قد يؤدّي إلى زيادة مستوى الفيروس في المصل.

إنّ عيار أضداد ≤ ١/٣٢٠ بالمصل إضافة إلى وجود أكثر من نوع من الأضداد المناعيّة مع أمراض مناعيّة مرافقة مثل: (التهاب الدرق المناعي الذاتي، داء غريف والتهاب القولون التقرحي) ووجود التهاب السطح الفاصل للكبد مع ارتشاح الخلايا البلازميّة بالخزعة: يوحي كله بسيطرة التهاب الكبد المناعي على التظاهرة الكبديّة.

ومن جانب آخر إنّ ظهور أضداد مناعيّة ذاتيّة بعيار أقل من ١/٣٢٠ ووجود نوع واحد فقط منها مع آفة مناعيّة لها علاقة بالمعقدات المناعيّة (مثل التهاب الأوعية، التهاب الكبب والكلية والغلوبولينات القريّة المرضيّة) ومع ملامح نسيجيّة لتجمّع خلايا لمفاويّة بالمسافات البابيّة وتشحّم كبدي: يوحي كله بأنّ التظاهرات الكبديّة لها علاقة بالتهاب الكبد C.

أما علاج المرضى المصابين بالتهاب كبد مناعي مع التهاب كبد C: فيجب أن يوجّه نحو الآفة المسيطرة.

التشخيص

يتطلب التشخيص الأكيد لالتهاب الكبد المناعي الذاتي وجود اضطراب في وظائف الكبد يتجلى مخبرياً بارتفاع إنزيم ناقلة الأمين الذي يتجاوز مقداره ضعفي الحد الأعلى السوي، وقد يصل إلى عشرة أضعاف هذا الحد، وارتفاع البليروبين الذي يراوح مقداره بين ٢-١٠ملغ٪ وارتفاع الغاما غلوبولين الذي يتجاوز ضعفي الحد الأعلى الطبيعي. يضاف إلى ذلك إيجابية الاختبارات الدالة على وجود أضداد ذاتية في دم المصاب؛ وأهمها أضداد النواة وأضداد العضلات الملس وأضداد الكبد والكلية والجسيمات الصغرية التي يتجاوز عيارها ١/٤٠. ومن الأفضل إجراء خزعة كبد لدعم التشخيص كلما أمكن ذلك. يكشف الفحص النسيجي لخزعة الكبد وجود اتساع في المسافات البابية التي تتسع بسبب ارتشاحها بالكريات البيض اللمفاوية والبلازميات، ويمتد الارتشاح إلى داخل الفصيص مما يؤدي إلى تخرب الصفيحة المحددة limitating plate التي تشكل الحد الفاصل بين المسافة البابية والفصيص؛ وهو ما يسمى التهاب السطح الفاصل للكبد الذي يعدّ علامة أساسية لالتهاب الكبد المزمن. ويتزامن ذلك بنخر الخلايا الكبدية داخل الفصيص الذي قد يكون شديداً ومتمادياً يصل ما بين الأوعية داخل الكبد؛ ويدعى حينئذ النخر الجاسر bridging necrosis الذي يدل على شدة الحالة الالتهابية. تفيد الخزعة -إضافة إلى تأكيدها تشخيص الالتهاب المزمن- في تعيين درجة الإصابة grade التي تصنف في أربع درجات استناداً إلى مدى اتساع نخر الخلايا الكبدية وشدة الارتشاح الخلوي. أما المرحلة stage التي بلغتها الآفة الكبدية في تطورها فتصنف أيضاً في أربع مراحل استناداً إلى شدة التليف الحاصل. وآخرها هي مرحلة تشمع الكبد.

العلاج

استطبابات المعالجة يوجزها الجدول (٣).

طرق العلاج:

إن استخدام بريدنيزون prednisone وحده أو استخدامه بجرعات خفيفة بمشاركة آزاثيوبرين azathioprine علاج فعّال لالتهاب الكبد المناعي.

إن وجود الحبن أو الاعتلال الدماغي الكبدي يشير إلى إنذار سيئ. كما أن عدم تحسّن المشعرات المخبريّة أو عدم تراجع أرقام البليروبين بعد علاج أسبوعين يشير إلى نسبة وفيات عالية، ويجب تقييم هؤلاء المرضى لإجراء زراعة كبد. أما المرضى الّذين يظهرون تحسّناً مخبرياً في أسبوعين من بداية العلاج: فلديهم نسبة بقيا ممتازة على المدى القريب، ويجب متابعة العلاج عندهم.

نقاط نهاية العلاج

يستمر العلاج حتّى حدوث واحد من التطورات التالية: الهجوع أو إخفاق العلاج أو الاستجابة غير الكاملة، أو ظهور سميّة دوائيّة.

١- الهجوع: يتميّز بغياب الأعراض السريريّة وعودة التحاليل المخبريّة وغاماغلوبولين المصل إلى الطبيعيّ وانخفاض مستوى إنزيم ناقلة الأمين إلى أقل من ضعفي

الموجودات	الاستطبابات		
	مطلقة	نسبيّة	لا يوجد
سريرياً	- أعراض مُقعدة. - تطوّر سريري شديد.	- أعراض خفيفة. - غياب الأعراض.	غياب الأعراض مع اضطرابات مخبريّة بسيطة. - عدم تحمل مسبّق للعلاج بـ: بريدنيزولون أو آزاثيوبرين
مخبرياً	- ناقلة الأمين ≥ ١٠ أضعاف الطبيعي - ناقلة الأمين > ٥ أضعاف الطّبيعي + غاماغلوبولين ≥ ضعفي الطّبيعي.	- ناقلة الأمين بين ٣-٩ أضعاف الطّبيعي. - ناقلة الأمين > ٥ أضعاف الطّبيعي - غاماغلوبولين أقل من ضعفي الطّبيعي.	- ناقلة الأمين أقل من ٣ أضعاف الطبيعي - قلّة الخلايا الدّمويّة الشّديد.
تشريحياً مرضيّاً	- نخز جاسر. - نخز متعدد الفصيصات.	- التهاب السطح الفاصل للكبد.	- تشمّع غير فعّال. - التهاب المسافات البابيّة. - تشمّع غير معاوض + دوالٍ نازفة.

الجدول (٣) استطبابات معالجة التهاب الكبد المناعي الذاتي

علاج مشترك		علاج وحيد
آزاثيوبرين ملغ/يوم	بريدنيزون ملغ/يوم	بريدنيزون ملغ/يوم
-٥٠ ملغ حتى الوصول إلى نهاية العلاج	٣٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٢٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٥ ملغ/يوم × أسبوعين ١٠ ملغ/يوم حتّى الوصول إلى نهاية العلاج	٦٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٤٠ ملغ/يوم × أسبوع واحد ٣٠ ملغ/يوم × أسبوعين ٢٠ ملغ/يوم حتى الوصول إلى نهاية العلاج

الجدول (٤) خطة العلاج

الطبيعيّ وتراجع الملامح النسيجيّة لالتهاب الكبد المناعي. تتأخر عادةً عودة الملامح التشريحيّة المرضيّة للطبيعيّ بعد عودة التحاليل المخبريّة للطبيعيّ بـ: ٣ إلى ٨ أشهر. لذلك يفضّل استمرار العلاج لهذه الفترة ثم إيقافه.

إذا عادت الخزعة إلى الشكل الطبيعي فإن نسبة حدوث النكس بعد إيقاف العلاج تصل حتّى ٢٠٪ وهنا يخضع المريض للخطّة العلاجيّة نفسها، وفي حال حدوث نكس المرض للمرّة الثانية بعد إيقاف العلاج يوضع المريض على جرعات خفيفة دائمة من البريدنيزولون.

٢- إخفاق العلاج: يحدث فيه تدهور في الحالة السريريّة وارتفاع في إنزيم ناقلة الأمين والبليروبين وتراجع الملامح النّسيجيّة وهو ما يلاحظ لدى ٩٪ من المرضى، وفي هذه الحالة تعطى جرعات عالية من بريدنيزولون (٦٠ملغ) أو علاج مشترك بـ (٣٠) ملغ بريدنيزون مع ١٥٠ملغ أزاثيوبرين يوميّاً. وهنا يحدث تحسّن سريري ومخبري عند ٧٠٪ من المرضى، ويحدث التحسن النسيجيّ فقط بين ٢٠٪ من هؤلاء المرضى، والعلاج الطويل الأمد منصوح به لديهم. وهناك خطورة عالية من حدوث قصور كبدي أو سميّة دوائيّة خطرة.

ويجب الأخذ بالحسبان موضوع زرع الكبد حين ظهور أول علامة لانكسار المعاوضة الكبديّة، ويعدّ الحبن من العلامات المهمة للتفكير بزرع الكبد.

٣- الاستجابة غير التّامة: تظهر عند ١٣٪ من المرضى، وفيها يحدث تحسّن سريري ومخبري؛ ولكن دون التوصّل إلى الهجوع. وفي هذه الحالة تطول فترة العلاج حتى أكثر من ٣ سنوات.

ومن الخطط المقبولة استخدام جرعات خفيفة من البريدنيزون مع آزاثيوبرين (٢ملغ/كغ/يوم)، وهدف العلاج هنا تخفيف فعاليّة المرض واستقرارها بخطّة دوائيّة قابلة للتحمّل.

٤- السميّة الدوائيّة: عند الاستخدام طويل الأمد للبريدنيزون (أكثر من ٨ أشهر) أو بجرعات عالية (٢٠ملغ/ يوم) تحدث تأثيرات جانبيّة قد تكون خطرة، مثل: الانضغاط الفقري والسكّري والسادّ وفرط الضغط الشريانيّ والبدانة وتخلخل العظام وتبدلات جلديّة. وهنا يجب إيقاف العلاج. وفي هذه الحالات إن العلاج المشترك مع آزاثيوبرين يخفف التأثيرات الجانبيّة بسبب استخدام جرعات أخف من بريدنيزون.

- **العلاج** بـ: آزاثيوبرين قد يتضاعف بأذيّة كبديّة ركوديّة وغثيان وإقياء وطفح ونقص كريّات الدم، وتحدث هذه التأثيرات بين ١٠٪ من المرضى.

- وفي بعض حالات السمية الدوائيّة تم استخدام mercaptopurine و cyclosporine و cyclophosphamide بنجاح.

علينا أن نتذكر

- **يتظاهر التهاب الكبد المناعي الذاتي بعلامات وأعراض عامة وكبديّة، ويتميّز بملامح مخبريّة خاصّة، ويحتاج إلى نقاط معياريّة لتشخيصه.**
- **قد يتداخل المرض وآفات كبدية مناعيّة أخرى مثل: التهاب الطرق الصفراويّة المناعي أو المصلّب.**
- **قد يترافق وآفات مناعيّة أخرى خارج كبديّة.**
- **قد يؤدي التهاب الكبد المناعي غير المعالج إلى حدوث تشمّع كبدي.**
- **يؤدي التشخيص والعلاج الباكر لالتهاب الكبد المناعي بأدوية مثبّطة للمناعة عادةً إلى السيطرة على هذا المرض.**
- **تستخدم الأدوية المثبّطة للمناعة فترة طويلة، ولها تأثيرات جانبيّة مهمة، وليست دائماً فعّالة.**
- **زرع الكبد هو أحد الخيارات العلاجيّة في حال عدم الاستجابة للعلاج أو في الإصابة الكبديّة المتقدّمة.**

تشمعات الكبد

رائد أبو حرب

إن كلمة cirrhosis، أي التشمع ذات أصل يوناني، وهي مشتقة من كلمة kirros، التي تعني اللون الأحمر الصدئي أو الأصفر الأجري، وقد وضع هذا التعبيرَ العالمُ لاينك Laënnec عندما لاحظ أن لون الكبد عند المرضى المصابين بهذه الآفة يشبه لون الآجر الأحمر المصفر.

التشمع هو حدثية مرضية تصيب الكبد بصورة شاملة، وهو النتيجة النهائية لأي آفة كبدية مزمنة تؤذي الخلايا الكبدية مهما كان سببها، حيث يحل محلَّ الخلايا الكبدية المتأذية والمتنخرة بفعل العامل المؤذي كميةٌ كبيرة من النسيج الندبي الليفي، أي يحدث التليف fibrosis الذي يأخذ شكل حلقات. ولتعويض تخرب الخلايا الكبدية المتأذية والمتنخرة ونقصها، فإن الخلايا الكبدية التي لازالت سليمة نسبياً تقوم بالتكاثر والتجدد regeneration، ولكن بسبب التليف الذي حصل بفعل التنخر فإن تجدد الخلايا الكبدية لا يشكل بنية كبدية فصيصية سليمة، وإنما يحدث تجمعات لخلايا كبدية تأخذ شكل عقيدات فقدت اتصالاتها التشريحية الوعائية والصفراوية الطبيعية المعروفة، ويطلق على هذه العقيدات من الخلايا الكبدية اسم العقيدات التجددية regeneration's nodules، وبذلك تفسر **الحدثيتان الأساسيتان اللتان تشكلان ركيزة تشخيص التشمع وهما: التليف، وعقيدات التجدد.**

الوبائيات

التشمع هو مرض كبدي شائع وخطر، يختلف معدل انتشاره من بلد لآخر ومن منطقة جغرافية لأخرى. فمثلاً في فرنسا يقدر معدل انتشار التشمع بـ ٢٠٠٠-٣٣٠٠ حالة لكل مليون نسمة. وتختلف أسباب التشمع أيضاً من بلد إلى آخر فمثلاً في أوربا يقدر الإفراط في شرب الكحول بـ ٧٥٪ من أسباب التشمع، ويقدر معدل انتشار التشمع الكحولي بـ ١٥٠٠-٢٥٠٠ حالة لكل مليون نسمة في فرنسا.

تشريحياً: يأخذ مظهر الكبد الخارجي المصاب بالتشمع مظهراً معقداً حيث يزول المظهر الأملس المستوي لسطح الكبد الطبيعي. ويختلف حجم الكبد من حالة إلى أخرى، فقد يكون طبيعي الحجم، وأحياناً ضامر الحجم وأحياناً أخرى مفرط التصنع ومتضخماً، أما في بعض الحالات فيمكن أن يشاهد في الكبد المصابة بالتشمع ساحات من الضمور تتناوب مع ساحات من فرط التصنع فيسمى عندها التشمع الضموري الضخامي atropho-hypertrophic cirrhosis.

نسيجياً: التشمع آفة مرضية تنتشر في الكبد كلها، حيث تفقد الكبد البنية الفصيصية الطبيعية، ليحل محلها عقيدات من خلايا كبدية بحالة تجدد، يفصل بينها حجب ليفية تأخذ في غالبها شكلاً حلقياً يحيط بعقيدات الخلايا الكبدية المتجددة، كما يمكن أن يشاهد في العديد من الحالات ارتشاح النسيج الليفي التندبي بخلايا التهابية وقنيات صفراوية حديثة التشكل.

يختلف قطر العقيدات التجددية، فقد تكون أكبر من ٣ملم ويطلق عندها على التشمع اسم التشمع كبير العقيدات، أو



أ

الشكل (١) تشمع كبد صغير العقيدات



ب

الشكل (٢) تشمع كبد كبير العقيدات

أصغر من ٣ملم فيطلق على التشمع حينها اسم التشمع صغير العقيدات. وهناك حالات من التشمع يشاهد فيها بأن واحد عقيدات تجددية ذات أقطار أكبر وأصغر من ٣ملم، وبنسبة متعادلة، فيطلق عندها على هذه الحالة اسم التشمع مختلط العقيدات. تجدر الإشارة إلى أن قياس عقيدات التجدد المذكور آنفاً ليس له أي دلالة عن سبب حدوث التشمع أو عن وظيفة الخلايا الكبدية المتبقية أو عن إنذار المرض.

يمكن أن يشاهد على المقاطع النسيجية في بعض الأحيان- إضافة إلى المظهرين البارزين الأساسيين للتشمع وهما التليف الحلقي والعقيدات التجددية - تبدلات مرضية نسيجية أخرى يمكن أن توجه نحو سبب حدوث التشمع. ولذلك فإن خزعة الكبد عند المرضى الذين يشتبه بإصابتهم بالتشمع تفيد في وضع التشخيص إضافة إلى إمكانية توجيهها نحو سبب حدوثه في بعض الأحيان.

كان تصنيف التشمعات سابقاً يعتمد على حجم عقيدات التجدد، إلا أن التصنيف الحديث المعتمد حالياً للتشمع أصبح يستند إلى تحديد سبب حدوث التشمع، فقد تبين أن **البنية الكيمياوية الحيوية للنسيج الندبي التليفي في التشمع** واحدة مهما كان سبب التشمع، فهي **تتألف من:**

- جزيئات المواد خارج الخلوية المكونة للمطرق extracellular matrix.
- ألياف المغراء (الكولاجين) من النمط I و III.
- سلفات (البروتيوغليكان).
- بروتينات سكرية.

تتراكم هذه المكونات بسبب إنتاجها المفرط، وليس بسبب فقد البنية الطبيعية الفصيصية للكبد كما كان يعتقد سابقاً.

فإذا كان مظهر التليف الحلقي حول العقيدات التجددية للخلايا الكبدية هو المظهر الواضح والبارز لهذا التندب الكبدي على المقاطع النسيجية فإن حقيقة ما يحدث في سياق أذيات الكبد المزمنة - مهما كان العامل المسبب- هو تراكم المواد خارج الخلوية في المستوى الخلوي والنسجي الذي يبدأ في مسافات (ديس) Disse spaces أي المسافات التي تفصل الخلايا البطانية لأشباه الجيوب الكبدية عن الخلايا الكبدية، مما يحول جدر أشباه الجيوب هذه إلى أوعية تشبه الأوعية الشعرية الدموية، أي يصبح لها ما يشبه الغشاء القاعدي، بعد أن كانت بالحالة الطبيعية في الكبد السليمة خالية من هذا الغشاء، إضافة إلى فقدان الخلايا البطانية المبطنة لأشباه الجيوب الكبدية للفجوات والمسافات التي كانت تفصل بينها في حالة الكبد السليمة. هذه الصفات التشريحية لمسافات ديس الطبيعية كانت تسمح بحرية وصول محتويات البلازما الجائلة في أشباه الجيوب الكبدية إلى تماس سهل مع الخلايا الكبدية: مما يسمح للخلايا الكبدية بالقيام بوظائفها الحيوية من تنقية البلازما من بعض السموم والقيام بوظائفها الاستقلابية.

إن فقدان الصفات الفيزيولوجية لأشباه الجيوب الكبدية بسبب التبدلات المذكورة في مسافات ديس منذ المراحل الباكرة لبدء حدثية التشمع هو الحدثية الأكثر ترابطاً مع مقدار التدني في الوظيفة الكبدية.

وقد تبين مؤخراً أن مصدر إنتاج المواد خارج الخلوية المتراكمة في مسافات ديس في سياق التشمع، والتبدلات الأخرى المشاهدة على مستوى أشباه الجيوب - مهما كان سبب العامل المؤذي المزمن المحدث للتشمع - هي الخلايا النجمية التي توجد بحالة الكبد السليمة بأعداد قليلة، وبحالة هاجعة في مسافة ديس، وهي خلايا من النوع اللحمي المتوسطي mesenchymal cell وتعرف أيضاً باسم الخلية الشحمية adipocyte أو الخلية ما حول أشباه الجيوب بسبب توضعها في مسافة ديس حول أشباه الجيوب الكبدية. فعند تعرض هذه الخلية للعامل المؤذي للكبد يحدث فيها تحريض وتفعيل وتتحول إلى خلية مفرزة ومولدة لليف حيث تنشط وتتكاثر فيزداد عددها في مسافة ديس ويقل محتواها من حبيبات الفيتامين A.

إن تحريض هذه الخلايا النجميةوتفعيلها- الذي يزيد عددَها ويحولها إلى خلية مفرزة لألياف المغراء- هو القاسم المشترك بين جميع أذيات الكبد وآفاتها المدروسة حالياً التي ستحدث تشمعاً، بما فيها الركودة الصفراوية المزمنة.

القصة الطبيعية لحدوث التشمع وتطوره

تتجلى التظاهرات المرضية السريرية للتشمع بطيف واسع من الأعراض، فقد يوجد تشمع لدى مريض من دون أن تكون لديه أعراض سريرية وصولاً لحالات مرضية أخرى من التشمع تبدو فيها أعراض القصور الكبدي واضحة وشديدة. وعلى الرغم من أن تطور مرض التشمع يحدد عند كل مريض حسب طبيعة العامل المرض المحدث للتشمع وشدته، تبين الإحصاءات أن ما يقارب ٤٠٪ من المرضى المصابين بالتشمع المثبت نسيجياً لديهم مرض معاوض، أو ما يسمى غير المتضاعف. وقد تمتد هذه الفترة لديهم بين سنة وعشر سنوات، وأن معدل انكسار المعاوضة السنوي (أي ظهور أعراض ذات علاقة بالتشمع) وهي: حبن و/أو يرقان و/أو نزف هضمي

و/أو اعتلال دماغي كبدي تعادل سنوياً ٤٪ لدى هذه الزمرة من المرضى. أما معدل الحدوث السنوي لسرطان الخلية الكبدية الأولي عند زمرة المرضى المصابين بالتشمع بحالة معاوضة فهو يعادل ٣٪.

بعد حدوث الهجمة الأولى لانكسار المعاوضة يرتفع المعدل السنوي لاحتمال وفاة المريض بشدة ليصل إلى ١٠٪، إذا لم يتم التداخل بإجراء غرس الكبد لدى هذه الزمرة من المرضى.

يعتمد في تحديد شدة التشمع، أي شدة القصور الكبدي على علامات سريرية ومخبرية لتقييم درجة القصور الكبدي، هي مشعر Child-Pugh ومشعر MELD وسيأتي شرحها لاحقاً.

اسباب التشمع

التشمع هو المرحلة النهائية لتطور جميع أمراض الكبد المؤدية إلى إحداث التهاب كبدي مزمن بسبب عامل ممرض فيروسي أو مادة سامة للكبد كالكحول أو دواء سام للكبد، أو بسبب مستضد antigen (كمستضد ذاتي autoantigen في التهابات الكبد المناعية، أو ببعض أمراض الكبد الركودية الصفراوية)، أو بسبب تراكم مواد ضمن الكبد (كالنحاس، والحديد، والشحوم الثلاثية وغيرها) مما يؤدي إلى سمية كبدية مزمنة تؤول إلى إحداث التشمع.

تصنف أسباب التشمع إلى:

١- التسمم الكحولي: إن خطورة نشوء التشمع التالي للإفراط في تناول الكحول تختلف حسب الجنس، فتزداد خطورة حدوث التشمع عند الإناث عندما يتجاوز الاستهلاك الكحولي ٣٠ غراماً يومياً، أما عند الذكور فالجرعة اليومية التي يزداد إثرها خطر احتمال تطور التشمع هي ٥٠ غراماً من الكحول يومياً، كما أنه يجب الإشارة إلى أن المدة التي يزداد بعدها خطر تطور التشمع تختلف باختلاف الجنس أيضاً، وهي تقدر لجرعة الاستهلاك المذكورة آنفاً بعشر سنوات عند الإناث، وخمس عشرة سنة عند الذكور.

وقد تبين مؤخراً بالدليل العلمي أن فرط استهلاك الدسم مع الإسراف في شرب الكحول في الوقت نفسه يعد عامل خطر إضافياً في تسهيل حدوث التشمع الكحولي، وأيضاً تعد البدانة عامل خطورة مستقلاً في تسهيل حصول التشمع الكحولي.

٢- التهاب الكبد الفيروسي المزمن: ب (B)، سي (C)، ب- د (D-B).

٣- التهاب الكبد المناعي الذاتي.

٤- الركودة الصفراوية المزمنة: فجميع الأمراض التي تحدث تعويقاً في الجريان الصفراوي بصورة مزمنة ومديدة أو انسداداً صفراوياً مزمناً- سواء بالطرق الصفراوية داخل الكبد أم خارجه - تؤدي بالنتيجة إلى حدوث التشمع، كما يحدث في التشمع الصفراوي الأولي، وفي التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.

٥- احتقانات الكبد الوعائية وآفات الأوعية الدموية الكبدية: كما يحدث في قصور القلب الأيمن المزمن والمهمل المعالجة، والتهاب التأمور العاصر المزمن، وخثار الأوردة الكبدية (متلازمة باد- كياري Budd- Chiari)، والداء مسد الوريد ومتلازمة توسع الشعيرات الوراثي النزفي (Rendu- Osler).

٦- أمراض كبدية استقلابية أو وراثية: وتتضمن:

أ- التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي .

ب- داء ويلسون.

ج- داء الصباغ الدموي.

د- عوز متماثل الزيجوت homozygote بخميرة مضاد التربسين ألفا-١.

هـ - البرفيرية.

و- اضطراب استقلاب السكريات.

ز- اضطراب استقلاب الدسم: مرض انعدام بيتا ليبوبروتين المصل، داء غوشر.

ح- اضطراب استقلاب الحموض الأمينية: فرط (تيروزين) الدم.

ط- اضطراب استقلاب البولة الدموية.

ي- اضطراب استقلاب الحموض الصفراوية كداء بايلر Bayler.

ك - لزاجاً مخاطياً (اضطراب استقلاب المخاط) mucoviscidosis.

ل- آفات كبدية نادرة: الآفات الحبيبومية الكبدية المزمنة، الداء الكبدي متعدد الكيسات.

م- التشمع خفي المنشأ.

أعراض التشمع وتظاهراته:

يقسم تطور التشمع إلى **مرحلتين:**

١- مرحلة التشمع المعاوض أو غير المتضاعف: يمكن لهذه المرحلة من التشمع أن تدوم عدة أشهر أو عدة سنوات منذ بدء التشمع. خلال هذه المرحلة يمكن اكتشاف حالة التشمع لدى هؤلاء المرضى مصادفة بمناسبة فحص سريري منوالي أو استشارة طبية بسبب مرض مختلف حيث يكتشف الطبيب بالفحص السريري علامات توجه نحو التشمع: وقد يكتشف

المرض بمناسبة طلب اختبارات مخبرية متوالية لوظائف الكبد، أو في أثناء تحري واسمات الفيروس B أو C أثناء التقصيات المألوفة.

٢- مرحلة انكسار المعاوضة: يكتشف التشمع في هذه المرحلة بسبب أعراضه أو أحد مضاعفاته.

تنجم أعراض التشمع ومضاعفاته عن **إحدى آليتين هما**:

أ- تبدلات دينمية دموية في الجملة البابية.

ب- القصور الوظيفي للخلايا الكبدية الناجم عن نقص كتلتها الفعالة وظيفياً.

تؤدي التبدلات التي تحدث في البنية التشريحية للكبد في سياق التشمع (التليف والعقيدات التجددية) إلى حدوث فرط ضغط في جملة وريد الباب، حيث يحدث تعويق جريان الدم الوارد للكبد ضمن أشباه الجيوب الكبدية منذ المراحل الباكرة لبدء حدثية التليف في مسافات ديس. ومع تقدم الحدثية المرضية تظهر عقيدات التجدد ويحدث التليف المنتشر الذي يأخذ شكلاً حلقياً، فيحدث فرط الضغط البابي، الذي يبدأ من المسافات البابية مروراً بأشباه الجيوب الكبدية حتى أوردة مركز الفصيص الكبدي والأوردة الكبدية. وسيعالج موضوع فرط الضغط البابي عند بحث مضاعفات التشمع الكبدي.

أعراض قصور الخلية الكبدية وعلاماتها

يقصد بتعبير قصور الخلية الكبدية مجموعة التظاهرات المتعلقة بنقص وظائف الخلايا الكبدية. يعد التشمع أحد أسباب هذا القصور، ولكن هناك أسباب أخرى تؤدي إلى قصور في الخلية الكبدية منها: التهابات الكبد الحادة (الدوائية، الفيروسية، السمية)، التهابات الكبد المزمنة، التهاب الكبد الكحولي، التشحم الكبدي الحاد الحملي، متلازمة باد-كياري، النخرة الكبدية الحادة بنقص التروية الدموية الكبدية.

يدخل قصور الخلية الكبدية عند المصاب بالتشمع في إطار القصور الكبدي المزمن الذي يأخذ تطوره أشهراً أو سنوات. تنجم أعراض القصور الكبدي وعلاماته عن تناقص وظائف الخلايا الكبدية في الإنشاء synthesis والتنقية، وفي وظيفتها الصفراوية.

يتجلى نقص وظيفة الإنشاء بصورة أساسية بنقص مستوى (ألبومين) المصل، ونقص مستوى عوامل التخثر المصنعة في الكبد.

يؤدي نقص وظيفة التنقية إلى نقص في تقويض catabolism العديد من المواد المنتجة داخل الجسم بفعل الاستقلاب الخلوي مما يؤدي إلى تراكمها عند مرضى التشمع، وكذلك نقص في استقلاب بعض الأدوية المتناولة وطرحها من قبل مريض التشمع، التي يقوم الكبد السوي عادة باستقلابها وطرحها خارج العضوية مما يؤدي إلى تراكمها في حال تناولها من قبل مريض مصاب بالتشمع ما لم ينتبه الطبيب لتعديل جرعتها حسب درجة قصور الكبد عند المريض.

أما نقص الوظيفة الصفراوية للخلايا الكبدية فينجم عنه متلازمة ركودة صفراوية cholestasis، مما يتجلى عند المريض بظهور لون يرقاني، يكون على حساب تراكم (البيلروبين) المقترن أو المباشر. ولا تحدث هذه الركودة الصفراوية في غالب الأحيان مع ارتفاع القيم المصلية لإنزيم الفوسفاتاز القلوي لأن تصنيعه يكون منخفضاً في التشمع بسبب قصور الخلية الكبدية.

التظاهرات السريرية لقصور الخلية الكبدية

١- الاضطرابات المخبرية: يمكن أن يكون قصور الخلية الكبدية لاعرضياً تماماً في مرحلة المعاوضة، ويعتمد تشخيصه خلال هذه الفترة على اكتشاف اضطرابات مخبرية في وظائف الكبد، كنقص (ألبومين) المصل أو نقص مستوى بروتينات التخثر.

٢- الوهن والتعب والقهم: قد يكون الوهن لدى بعض مرضى التشمع شديداً جداً، مما يؤدي بالمريض لعدم إمكانيته مغادرة السرير، وهو عرض غير نوعي لقصور الخلية الكبدية، لكنه يحدث بدرجات مختلفة الشدة لدى غالبية مرضى التشمع. كما قد يظهر القهم بدرجات مختلفة لدى كثير من مرضى التشمع.

٣- اليرقان: يحدث اليرقان بسبب ارتفاع مقدار (البيلروبين) المباشر، مع وجود البيلروبين في البول. يمكن في بعض حالات التشمع أن يصبح لون براز المريض باهتاً لدرجة تقارب اللون الأبيض الحواري، من دون وجود عائق ساد على مسار الطرق الصفراوية.

٤- الاعتلال الدماغي الكبدي: وهو من أهم مضاعفات التشمع ويشير إلى قصور شديد وخطر في وظائف الخلية الكبدية، وسيعالج هذا الموضوع لاحقاً.

٥- النتن الكبدي hepatic fetor: هو رائحة مميزة نتنة لنفس المريض المصاب بالتشمع، سببها مواد عطرية ذات مصدر معوي، تستقلبها وتخربها عادة الكبد السليمة فلا تصل للدوران العام. أما عند مريض التشمع بسبب قصور وظائف الخلايا الكبدية أو بسبب المفاغرات البابية الجهازية

الناجمة عن فرط الضغط البابي فإن هذه المواد تصل وبتركيز مرتفع للدوران العام، ولأنها مواد عطرية طيارة فإنها تطرح عن طريق الرئتين أو الكليتين، فتعطي رائحة مميزة نتنة لنفس المريض ورائحة بوله.

٦- التظاهرات الجلدية لقصور الخلية الكبدية:

أ- الورم الوعائي العنكبوتي spider angioma: يتشكل من شرين متوسع تحت الجلد، يتظاهر كنقطة حمراء يتشعب عنها أوعية دقيقة، وإن تطبيق ضغط على الوعاء المركزي يزيل العنكبوت الوعائي. تتوضع العنكبوتات الوعائية عادة في الوجه والعنق وأعلى الصدر والظهر والطرفين العلويين.

هناك بعض الحالات لدى الأصحاء أو بعض المرضى التي يمكن أن يشاهد فيها عنكبوت وعائي من دون وجود قصور في الخلية الكبدية كما هي الحال عند بعض النساء خلال الحمل الطبيعي، وبعض المرضى المعالجين (بالإستروجينات)، أو المرضى المصابين بفرط نشاط الغدة الدرقية.

ب- الحمامى الراحية palmar erythema: هي احمرار يصيب راحة اليد في منطقتي الرانفة thenar والضرّة hypothenar وقاعدة الأصابع سببها توسع الشعريات الدموية الجلدية، وهذه العلامة لها ذات الدلالة التشخيصية للعنكبوت الوعائي.

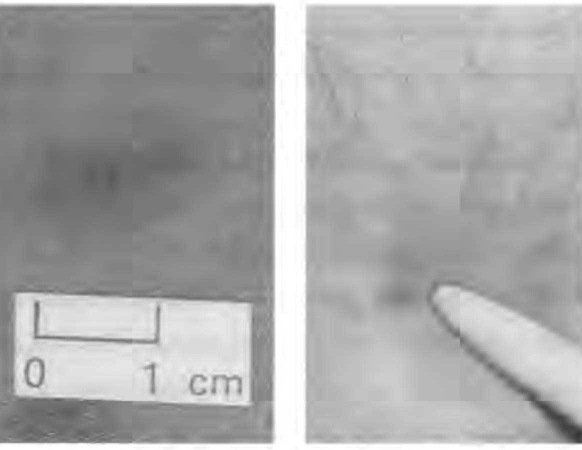
ج- تعجر الأصابع clubbing: يشاهد عند بعض المرضى المصابين بالتشمع وهو يعد جزءاً من متلازمة الاعتلال العظمي المفصلي لديهم.

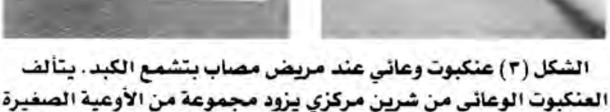
د- الأظفار البيضاء: تتلون أظفار المريض المصاب بالتشمع باللون الأبيض الحليبي، ويزول اللون الأحمر لسرير الأظفار، كما يزول مظهر هلال الظفر ليصبح مندمجاً مع باقي اللون المبيض للأظفار.

٧- قصور الغدد التناسلية: ويتجلى عند الإناث بانقطاع الطمث والعقم، أما **عند الرجال** فيأخذ شكل العنانة وضمور الخصيتين والعقم، كما تظهر عند المريض علامات الاستئناث feminization مثل ضخامة الثديين وتوزع الأشعار الأنثوي وزوال الأشعار الذكرية.

يحدث **قصور الغدد التناسلية** نتيجة **عاملين أولهما** نقص المستوى المصلي لهرمون (التستوستيرون) بسبب قلة إنتاجه، **وثانيهما** ارتفاع المستوى المصلي للبروتين الرابط للتستوستيرون، مما ينقص مستوى الهرمون الحر الفعال وظيفياً.

ويحدث الاستئناث نتيجة عاملين آخرين أيضاً، أولهما ارتفاع مستوى (الإستروجين) بسبب انقلاب (الأندروجينات) إلى إستروجينات في النسج المحيطية بتأثير إنزيم (الأروماتاز) الذي يزداد نشاطه في التشمع نتيجة نقص تقويضه، وثانيهما نقص استقلاب وتقويض الإستروجينات




الشكل (٣) عنكبوت وعائي عند مريض مصاب بتشمع الكبد. يتألف العنكبوت الوعائي من شرين مركزي يزود مجموعة من الأوعية الصغيرة



الشكل (٤) الحمامى الراحية عند مصاب بتشمع الكبد. تشاهد هذه العلامة في حالات مرضية أخرى أو من دون سبب معين



الشكل (٥) التثدي عند مريض ذكر مصاب بتشمع الكبد

الكبدي الناجم عن قصور الخلية الكبدية.

٨- المتلازمة النزفية: تحدث نتيجة نقص في مستوى عوامل التخثر التي يتم اصطناعها في الكبد (الفيبرينوجين أو العامل II، والعامل V، والعامل VII بصفة خاصة، والعامل X) ينقص اصطناع العامل VII على نحو مبكر جداً عند مرضى التشمع قبل نقص باقي عناصر التخثر. كما تنقص الصفيحات الدموية بسبب فرط الطحالية و بسبب نقص توليدها في نقي العظام أيضاً.

ونتيجة لما سبق يمكن أن **تظهر الأعراض والعلامات التالية عند مرضى التشمع وهي:**

- كدمات جلدية عفوية أو أنها تحدث بسبب رض بسيط.
- نزوف من اللِّثَة.
- رعاف.
- فرفريات (نادرة الحدوث).

٩- فقر الدم: ينجم فقر الدم عن:

- نقص إنتاج الدم بسبب المواد الجوالة السامة للنقي التي لا تصفيها الكبد.

- قصر عمر الكريات الحمر بسب فرط انحلالها، نتيجة السموم التي تؤثر في غشاء الكريات الحمر في مجرى الدم؛ مما يعطيها شكلاً مشوكاً، وتصبح شديدة الهشاشة مما يؤدي إلى انحلالها المبكر.

- فرط الطحالية.

- النزوف الهضمية الخفية بسبب اعتلال الغشاء المخاطي المعدي الناجم عن فرط الضغط البابي، أو بسبب قرحات هضمية.

١٠- حالة فرط حركية دورانية: تحدث هذه الحالة عند مرضى التشمع نتيجة لنقص المقاومة الوعائية المحيطية بسبب انفتاح المصرات ما قبل الشعرية وارتخائها في الشعريات الدموية بتأثير المواد السامة المتراكمة في جسم المريض؛ مما يؤدي إلى حدوث حالة فرط حركية دورانية تتجلى بتسرع النبض، وزيادة نتاج القلب، وهبوط الضغط الشرياني الانبساطي.

إن نقص المقاومة الوعائية المحيطية لدى مرضى التشمع يفسر قلة مشاهدة حالات فرط الضغط الشرياني لديهم، كما يفسر أيضاً تحسن أرقام الضغط الشرياني وسهولة ضبطه عند المصابين به مع تقدم التشمع لديهم.

١١- حالة نقص أكسجة دموية شريانية (المتلازمة الكبدية الرئوية): يمكن أن يحدث نتيجة القصور في وظائف الخلايا الكبدية نقص في أكسجة الدم الشرياني، وأحياناً قد يكون هذا النقص شديداً لدرجة تظهر معها زرقة واضحة على المريض، **ويفسر ذلك بآليتين هما:**

أ- إن التوسع في الأوعية الشعرية الرئوية الناجم عن تأثير المواد السامة المتراكمة في عضوية المريض المصاب بالتشمع لا يسمح بتوفير أكسجة كافية لهذا الجريان الدموي الكثيف عبر الشعريات الدموية المتوسعة.

ب- يحدث عند مرضى التشمع انفتاح تحويلات وعائية ضمن الرئتين بين الدوران الشرياني والوريدي الرئوي مما يؤدي إلى عبور الدم مباشرة من الشرايين الرئوية إلى الأوردة من دون المرور عبر الأسناخ الرئوية، وهذا ما يسمى بالتحويلة الشريانية الوريدية (تكون مغلقة وظيفياً في الحالة الفيزيولوجية عند الأصحاء)، مما يسهم في نقص أكسجة الدم لديهم.

١٢- التأهب لحدوث أخماج جرثومية: يزداد التأهب لحدوث أخماج جرثومية لدى مرضى التشمع كلما كان القصور في وظائف الخلايا الكبدية مترقياً وشديداً، وتحدث هذه الأخماج عادة بتأثير جراثيم معوية تعبر الدوران العام وتحدث تجرثماً دموياً يمكن أن يؤدي إلى حدوث توضعات خمجية جرثومية في أماكن مختلفة من العضوية، كأن تتوضع في سائل الحبن محدثة التهاب الصفاق العفوي، أو تحدث أخماجاً جرثومية بولية أو رئوية أو جلدية.

يزداد معدل حدوث الإصابات الدرنية أيضاً لدى مرضى التشمع.

يفسر ازدياد معدل حدوث تجرثم الدم والتوضعات الخمجية الجرثومية عند مرضى التشمع بنقص قدرة الكريات البيضاء والخلايا البالعة لديهم على البلعمة، بسبب تأثر هذه الخلايا بالوسط المسموم، وأيضاً بسبب نقص عدد الكريات البيضاء في الدم المحيطي الناجم عن فرط الطحالية أو نقص إنتاج النقي للكريات البيض.

١٤- ازدياد تأثر مرضى التشمع ببعض الأدوية: يؤدي القصور في وظيفة الخلايا الكبدية في استقلاب عدة مجموعات دوائية وتقويضها - يتم استقلابها عادة في الكبد- إلى ازدياد تراكيزها وتطاول نصف عمرها المصلي مما يؤدي إلى تراكمها، وظهور أعراض سمية لدى مرضى التشمع، حتى في حال استخدامها بالجرعات النظامية الموصى بها؛ مما يستوجب تنبه الطبيب المعالج لتعديل جرعة بعض الأدوية ذات الاستقلاب الكبدي وإنقاصها عند وجود استطباب لاستخدامها عند مرضى التشمع، تجنباً لتراكمها وإحداثها أعراضاً سمية.

١٥- الاحتباس المائي الملحي: يحدث لدى مرضى قصور الخلية الكبدية احتباس مائي ملحي، كثيراً ما يترافق بارتفاع الضغط البابي وينتهي ذلك بتجمع السوائل في جوف الصفاق وحدوث الحبن.

الفحوص المخبرية التي توجه نحو قصور في وظيفة الخلية الكبدية

١- نقص مستوى (بروثرومبين البلازما): ويفضل عليه عيار عامل التخثر الخامس (V): لأن اصطناعه في الكبد لا يتطلب وجود الفيتامين K، في حين أن اصطناع باقي عوامل التخثر الأخرى - التي تدخل في تحديد مستوى البروثرومبين- يتطلب توافر الفيتامين K بمقادير كافية في الخلايا الكبدية حتى تتمكن من اصطناعها. وبالتالي فإن عيار عامل التخثر الخامس يظهر بدقة وظيفة الاصطناع في الخلايا الكبدية، ويجنب الالتباس الذي يمكن حدوثه لدى وجود تطاول في زمن البروثرومبين بين وجود قصور في وظائف الخلية الكبدية وبين حالات سوء امتصاص أو عوز الوارد الغذائي من الفيتامين K اللتين تطيلان زمن البروثرومبين أيضاً.

٢- نقص مستوى (ألبومين) المصل: الذي يدل على تدني قدرة الخلايا الكبدية على اصطناعه بسبب قصورها الوظيفي.

٣- ارتفاع مقدار (بيلروبين) المصل: إذ تتناسب شدة ارتفاعه طرداً مع نقص الوظيفة الصفراوية للخلايا الكبدية.

٤- رحلان بروتينات الدم: يظهر مخطط رحلان بروتينات الدم لدى مرضى التشمع وجود زيادة متعددة النسائل polyclonal في (الغلوبولينات المناعية غاما) - بسبب زيادة هذه الغلوبولينات نتيجة دخول مستضدات إلى الجسم- امتصت من الأمعاء وعبرت الدوران الجهازي من دون أن تصفى بالكبد عبر الدورانات الرادفة التي انفتحت بسبب فرط الضغط البابي؛ مما يحرض الجهاز المناعي على تشكيل أضداد مناعية لها ترحل مع الغاما غلوبولينات فتزيد مقدارها.

تحديد إنذار التشمع: يُعتمد في تصنيف شدة القصور في وظيفة الخلية الكبدية على مشعر سريري - مخبري هو: مشعر Child Score أو Child-Pugh وهو التالي:

النقاط / المتغير	نقطة	نقطتان	ثلاث نقاط
الحبن	غير موجود	معتدل	شديد
الاعتلال الدماغي	غير موجود	موجود مرحلة I او II	موجود مرحلة III
زمن (البروترومبين)	أكثر من ٥٠٪	٤٠ - ٥٠٪	أقل من ٤٠٪
(ألبومين) المصل	أعلى من ٣٥ غ/ل	٢٨-٣٥ غ/ل	أقل من ٢٨ غ/ل
(بيلروبين) المصل	اقل من ١.٩ ملغ/١٠٠مل	٢-٣ ملغ/ ١٠٠مل	أعلى من ٣ ملغ/١٠٠مل

يعطى كل متغير من المتغيرات السريرية أو المخبرية السابقة نقطة واحدة أو نقطتين أو ثلاث نقاط حسب مقدار القياس كما هو مبين بالجدول المرافق.

يحدد مشعر Child-Pugh **ثلاث درجات من خطورة القصور** الكبدي في التشمعات:

Child-Pugh A: عندما يساوي المشعر السابق ٥ أو ٦ نقاط.

Child-Pugh B: عندما يساوي المشعر السابق ٧-٩ نقاط.

Child-Pugh C: عندما يساوي المشعر السابق ١٠-١٥ نقطة.

مضاعفات التشمع الرئيسية هي التالية:

١- فرط الضغط البابي والنزوف الهضمية التي تنجم عنه.

٢- الحبن ومضاعفاته مثل التهاب الصفاق العفوي، والمتلازمة الكبدية الكلوية.

٣- الاعتلال الدماغي الكبدي.

٤- سرطان الخلية الكبدية الأولي.

معالجة التشمع

لا يوجد علاج لتحسين وظيفة الخلية الكبدية القاصرة سوى معالجة السبب المحدث.

تعالج مضاعفات التشمع كل بحسبه.

ويعد قصور الخلية الكبدية الشديد غير القابل للتحسن من استطبابات غرس الكبد.

علينا أن نتذكر

● التشمع مرض شامل للكبد، وهو نهاية المطاف لجميع أذيات الكبد المزمنة، يختلف إنذاره من حالة لأخرى، فهو حسن الإنذار في الحالات المعاوضة الخفيفة، ويصل لدرجة خطرة مهددة لحياة المريض على مدى قصير في حال تراكم المضاعفات.

● الأسباب الرئيسية الأكثر إحداثاً للتشمع هي التهابات الكبد الفيروسية المزمنة B و C و D-B، الكحولية المزمنة، والتهاب

الكبد التشحمي اللاكحولي، ثم التشمع التالي لالتهاب الكبد المناعي الذاتي، ويمكن أن يتشارك أكثر من عامل مسبب لدى مريض واحد.

الأسباب الأقل تواتراً في إحداث التشمع هي الأسباب الاستقلابية كداء ويلسون، وداء الصباغ الدموي والأسباب الدوائية والأسباب الصفراوية المزمنة.

● توجه الأعراض والعلامات آنفة الذكر الطبيب نحو تشخيص التشمع ويدعم ذلك الفحوص المخبرية والتصويرية التي ذكرت، إلا أن التشخيص المؤكد والموثق يعتمد على خزعة الكبد التي تظهر الحدثيتين الرئيسيتين للتشمع وهما: العقيدات التجددية والتليف الحلقي، إضافة إلى أنها يمكن في بعض الحالات أن توجه نحو سبب التشمع.

● تتطلب المتابعة الطبية لمريض التشمع أولاً معالجة السبب المؤدي للتشمع إن أمكن، وثانياً معالجة نوعية لمضاعفات التشمع.

● كشف وجود دوالي مريئية معدية والوقاية من نزفها الأولي باستخدام حاصرات المستقبلات بيتا اللاانتقائية، أو الثانوي بالوسائط التنظيرية المتوافرة.

● معالجة الحبن باستخدام المدرات المناسبة، وفي حال الحبن الشديد المعند يجب اللجوء إلى البزل الإفراغي.

● كشف خمج سائل الحبن العفوي والبدء الإسعافي بعلاجه بالصادات الوريدية المناسبة. يعد خمج سائل الحبن عند مريض التشمع نقطة تحول شديدة الأهمية في سير المرض الكبدي بسبب إنذاره السيئ على حياة المريض، ويجب بعد شفائه بالصادات التفكير جدياً في إمكانية وضع المريض على لائحة مرضى غرس الكبد.

● تحري احتمال إصابة المريض بتنشؤ خلية كبدية أولي وكشفه بصورة دورية، بوساطة عيار (ألفا فيتوبروتين) المصل، وبتخطيط صدى الكبد بصورة دورية بغية الكشف الباكر عن هذه الحالة وتطبيق المعالجة المناسبة لها.

● إن كشف خثار وريد الباب عند مريض التشمع يوجه بالدرجة الأولى لتحري وجود تنشؤ كبدي بدئي، وفي حال التأكد من غيابه يوجه لتحري عامل مؤهب للخثار.

التشمع الصفراوي الأولي

رائد أبو حرب

التشمع الصفراوي الأولي primary biliary cirrhosis (PBC) أو التهاب الطرق الصفراوية المخرّب المزمن غير القيحي non-suppurative destructive bile duct inflammation مرض يتميز بحدوث التهاب في المسافات البابية مع نخر قطعي segmental وأيضاً نخر بؤري focal بالقنيات الصفراوية الصغيرة، ما بين الفصيصية interlobular؛ مما يؤدي إلى تخربها التدريجي وتليفها ومن ثم زوالها، فيحدث نقص تدريجي في عدد هذه القنيات الصفراوية، وتحدث ركودة صفراوية مترقية تدريجية. وكما هو الحال في جميع الآفات الركودية الصفراوية السادة: فإنها تتطور لإحداث آفات وأذيات ضمن الفصيصات الكبدية، يتلوها نخر بالخلايا الكبدية، وما يليه من تليف يغزو الفصيص الكبدي، وأخيراً يتأسس التشمع في المراحل النهائية.

التواتر والأسباب

يعدّ التشمع الصفراوي الأولي من الأمراض قليلة الشيوع نسبياً، حيث يقدر معدل حدوثه السنوي بنحو ٥ -١٠ حالات لكل مليون شخص، ويصيب الداء النساء خاصة، حيث تبلغ نسبة إصابة النساء به مقارنة بالذكور ٩ نساء مقابل رجل واحد، ووسطي عمر المصابين به ما بين ٣٥-٥٥ سنة.

يُرَجّح أن سبب حدوث التشمع الصفراوي الأولي هو مناعي ذاتي autoimmune، وما يؤيد هذه الفرضية ما يلي:

١- ترافق التشمع الصفراوي الأولي لدى العديد من المرضى المصابين به أمراض مناعية ذاتية خارج كبدية.

٢- احتواء مصل المرضى المصابين بالتشمع الصفراوي الأولي على أضداد ذاتية.

٣- وجود تشابه بين نمط الآفات النسيجية المشاهدة في التشمع الصفراوي الأولي وبين نمط الأذية الكبدية المشاهدة في بعض حالات الرفض التالي لزرع الكبد.

كما أن هناك العديد من المشاهدات التي تقترح فرضية وجود عامل وراثي في إحداث المرض.

التشريح المرضي

تتطور الآفات التشريحية المرضية الكبدية على عدة مراحل:

١- المرحلة الأولى: تدعى أيضاً المرحلة البابية: وفيها يحدث تضرر واضطراب في الخلايا المبطنة للقنيات الصفراوية ضمن المسافات البابية، وتحاط القنيات الصفراوية المتأذية بخلايا التهابية وحيدة النواة (لمفاويات ومصوريات). يمكن لهذه الخلايا الالتهابية في بعض الحالات أن تصطف لتأخذ مظهر ورم حبيبومي granuloma.

٢- المرحلة الثانية: تدعى أيضاً مرحلة التكاثر القنيوي bile duct proliferation، وفيها يحدث تراجع في شدة الرشاحة الالتهابية في المسافات البابية، ويبدأ زوال القنيات الصفراوية المتأذية، وتتشكل قنيات جديدة تشغل المسافات البابية، ويتراكم أيضاً ضمن المسافات البابية النسيج الليفي، ويمتد إلى داخل الفصيص الكبدي. وكذلك تبدأ بعض الخلايا الالتهابية بغزو خلايا الفصيص الكبدي المحددة للفصيص، وتشاهد بعض الخلايا الكبدية المصابة بالنخر necrosis (مظهر التهاب كبد مزمن فعّال)، كما تشاهد مظاهر حدوث ركودة صفراوية نسيجية ضمن الكبد.

٣- المرحلة الثالثة: تدعى أيضاً مرحلة التليف، وتتخرب في هذه المرحلة معظم القنيات الصفراوية في المسافات البابية، وتتراجع الرشاحة الالتهابية بالمسافات البابية أكثر من تراجعها في المرحلة الثانية، ويزداد النسيج الليفي ضمن المسافات البابية: وأيضاً بالمسافات ما حول البابية.

٤- المرحلة الرابعة: وهي مرحلة التشمع الحقيقي، حيث تتشكل عقيدات تجددية regeneration nodes من الخلايا الكبدية، بعضها كبير الحجم وبعضها صغيرة محاطة بالتليف الغزير الذي يأخذ شكلاً حلقياً، وهو التعريف النسيجي الحقيقي الوصفي للتشمع.

كما يجب تأكيد أن المظهر النسيجي الوصفي للتشمع الصفراوي الأولي يتمثل بمشاهدة الآفات الموصوفة في المرحلة الأولى: أي مشاهدة التهاب الطرق الصفراوية المخرب غير القيحي بالمسافات البابية، وهو المظهر التشريحي المرضي النسيجي الوحيد الذي يؤكد التشخيص، أما المظاهر النسيجية للمراحل اللاحقة في التشمع الصفراوي الأولي: فإنها لا تؤكد تشخيص الداء.

المظاهر السريرية

يمر التشمع الصفراوي الأولي من الناحية السريرية بمرحلتين هما:

١- المرحلة ما قبل العرضية: يكون المريض في أثناء هذه الفترة - يمكن أن تمتد من ٥-١٠ سنوات أو أكثر- خالياً من الأعراض السريرية، ويمكن التوجه لوجود الداء في هذه

المرحلة من خلال اكتشاف وجود ضخامة كبدية أو اضطراب في وظائف الكبد كارتفاع مستوى إنزيم الفوسفاتاز القلوية المصلي و/أو ارتفاع إنزيم الغاما غلوتاميل ترانسبيبتيداز، إما بطريق المصادفة في أثناء فحص روتيني بسبب شكوى ما؛ وإما لمراجعة المريض لشكايته أعراضاً خارج كبدية معروفاً عنها احتمال مشاركتها للتشمع الصفراوي الأولي.

٢- المرحلة العرضية: يتم تشخيص المرض في هذه المرحلة بسبب شكوى المريض أعراض الركودة الصفراوية كالحكة التي قد تكون خفيفة أو معتدلة الشدة أو شديدة جداً، وظهور اللون تحت اليرقاني أو اليرقان الصريح. في غالب الحالات يسبق ظهور الحكة بدء ظهور اليرقان بفترة يمكن أن تمتد عدة شهور أو سنوات.

العرض المهم أيضاً الذي يمكن أن يشتكيه مرضى التشمع الصفراوي الأولي هو الوهن والتعب اللذان يكونان عادة معتدلي الشدة، ولكن في حالات قليلة يكون التعب شديداً وبارزاً. وبدراسة حالة هؤلاء المرضى يشخص لديهم وجود ركودة صفراوية مخبرية، وبتحري سببها يتم تشخيص التشمع الصفراوي الأولي بصورة مبكرة نسبياً.

التشخيص

١- سريرياً: يمكن للفحص السريري لمرضى التشمع الصفراوي الأولي أن يكون طبيعياً تماماً.

كما يمكن للطبيب الفاحص ملاحظة العلامات السريرية التالية:



الشكل (١) آثار الخدوش التي ترافق الحكة الشديدة والأورام الصفراوية عند طفل مصاب بركود صفراوي مترقٍ داخل الكبد

أ- اليرقان.

ب- **تصبغات جلدية** تكون أكثر وضوحاً في أماكن التعرض للضياء وأيضاً في أماكن الحكة الجلدية.

ج- كما يمكن للطبيب الفاحص مشاهدة **تسحجات جلدية** ناجمة عن آثار الحكة على الجلد.

د- وجود **اللُويحات الصفراء الجلدية**، وهي ترسبات كوليستيرولية تحت الجلد تعطي مظهر لويحات صفراء اللون رمادية، تتوضع في جلد الناحية الإنسية من أجفان العينين أو المرفقين أو على مسار الأوتار خاصة.

هـ- جس **ضخامة كبدية** أو ضخامة **طحال**.

و- في مراحل المرض الأخيرة عند وصوله إلى مرحلة التشمع الحقيقي يمكن للطبيب **مشاهدة علامات قصور الخلية** الكبدية.

٢- مخبرياً:

أ- تكون نتائج الاختبارات الكبدية عادة **غير طبيعية**، حتى بالمراحل غير العرضية للمرض وتتلخص هذه **الاضطرابات المخبرية بما يلي**:

- ارتفاع واضح في مستوى الفوسفاتاز القلوية والغاما غلوتاميل ترانسبيبتيداز المصلي، وهنا يجب التنبيه على أنّ شدة ارتفاع هذه الإنزيمات **لا** تتعلق بإنذار المرض.

- ارتفاع بيلبروبين المصل، إذ يكون هذا الارتفاع غائباً في بداية المرض.

- ارتفاع بسيط في مستوى ناقلات الأمين المصلي ALT,AST.

- ارتفاع مستوى IgM المصل (مع ارتفاع مقدار IgG المصل أو من دونه): مما يؤدي إلى ارتفاع مقدار الغاما غلوبولين المصلي.

- ارتفاع مستوى كوليستيرول المصل، وإن مقدار ارتفاعه لا يتناسب مع شدة الركودة الصفراوية، وإنما مع مقدار الوارد من الكوليستيرول مع الغذاء.

- يبقى مستوى ألبومين المصل وكذلك زمن البروثرومبين (أو مقدار الـ INR) طبيعيين إلى أن يدخل المريض في مرحلة تشمع الكبد الحقيقي، إذ يبدأ نقص ألبومين المصل و/أو تطاول زمن البروترومبين، وإن لهذا النقص دلالة إنذارية سيئة.

- نقص تعداد الصفيحات الدموية التي تُشخص عادة حدوث فرط ضغط بابي.

ب- العلامات المخبرية لوجود مرض مناعي ذاتي:

- **أضداد المتقدرات** (AMA) anti- mitochondrial

antibodies، توجد عند ٧٠٪ من المرضى في بداية الداء، وتصل إيجابيتها إلى ٩٠-٩٥٪ من المرضى مع تطور المرض لديهم، وهي من الصنف M2.

إن وجود أضداد المتقدرات نوعي ومميز للتشمع الصفراوي الأولي، وإن مستوى عيارها بالمصل يجب أن يتجاوز ١/١٠٠ حتى يعدَّ إيجابياً: مع العلم أن شدة ارتفاعها ليس لها دلالة على إنذار الداء.

- **أضداد النوى** anti-nuclear antibodies (ANA) ليست نوعية للتشمع الصفراوي الأولي، تشاهد في ٢٠-٣٠٪ من الحالات فقط.

- **تصويرياً:** تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية (الإيكو) يظهر بصورة أكيدة عدم وجود توسع بالطرق الصفراوية داخل الكبد، كما يمكن أن يبدي وجود ضخامة الكبد أو الطحال، ويظهر في العديد من الحالات وجود حصيات صفراوية ضمن المرارة.

- **خزعة الكبد:** تفيد في تقييم شدة الآفات النسيجية في الكبد، لكنها ليست ضرورية لوضع التشخيص إلا في الحالات المشتبهة من الداء مع سلبية أضداد المتقدرات.

التظاهرات خارج الكبدية للتشمع الصفراوي الأولي:

تقسم هذه التظاهرات إلى تظاهرات ذات طابع مناعي ذاتي: وإلى تظاهرات غير مناعية.

١- التظاهرات خارج الكبدية ذات الطابع المناعي الذاتي: يمكن لهذه التظاهرات أن ترافق أعراض المرض، كما يمكن في بعض الحالات أن تسبق ظهور أعراض التشمع الصفراوي الأولي، وأكثر هذه الأعراض تواتراً:

أ- متلازمة شوغرن Sjogren's syndrome، تشاهد في ٣٠-٤٠٪ من الحالات.

ب- متلازمة رينو Raynaud's syndrome، تشاهد في ١٥٪ من الحالات.

ج- متلازمة Crest: وهي متلازمة تجمع الأعراض والعلامات التالية: تكلسات calcinosis تحت الجلد، متلازمة رينو Raynaud's syndrome، اضطرابات بحركية المريء esophagus dismotility، تصلب بالأصابع sclerodactylia، توسع الأوعية الشعرية بالنهايات telangiectasia .

د - ومنها أيضاً: اضطرابات وظيفة الغدة الدرقية، التهاب المفاصل الرثياني، اندفاعات جلدية مختلفة الأشكال، التهاب الكبب والكلية، التهاب القولون القرحي.

٢- التظاهرات خارج الكبدية ذات الطبيعة غير المناعية:

أ- حصيات مرارية ذات بنية صباغية غالباً. تغوط دهني. وهن عظام وتلينها.

تطور التشمع الصفراوي الأولي

يمكن للمرحلة غير العرضية أن تمتد فترة طويلة تصل إلى عدة سنوات أحياناً، أما المرضى في المرحلة العرضية فيقدر زمن البقيا لهم بـ ٥- ١٥ سنة.

وقد وضعت عدة نظم لتحديد معايير يمكنها التنبؤ بمدى حياة المريض المصاب بالتشمع الصفراوي الأولي، وأكثر هذه النظم استخداماً نظام Mayo clinic المعروف أيضاً باسم Dickson score، والذي يعتمد عدة متغيرات سريرية ومخبرية هي: بيليروبين المصل، ألبومين المصل، عمر المريض، زمن البروثرومبين، الوذمات.

يمكن أن يحدث في سير المرض وتطوره عدة مضاعفات، بعضها يحدث بسبب الركودة الصفراوية وهي: الحكة الشديدة المعندة، تدهور الحالة العامة وتراجعها، الأورام الصفراء الشحمية المنتشرة أو ما يدعى داء الأورام الصفر xanthomatosis، اعتلال الأعصاب بالأورام الصفراء xanthomatous neuropathy المؤلم بشدة، سوء امتصاص الدسم، وهن العظام، تلين العظام، وأيضاً أعراض قصور الخلية الكبدية وفرط الضغط البابي في المراحل النهائية للتشمع الصفراوي الأولي وعلاماتهما.

التشخيص التفريقي

١- في بداية الداء عندما تكون الحكة هي العرض الوحيد عند المريض: يمكن أن يلتبس تشخيص المرض مع آفات جلدية حاكة أُخرى.

٢- وعندما يكون الوهن العرض الوحيد عند المريض: يمكن أن يلتبس التشخيص مع الكآبة وانخفاض المزاج.

٣- عادة ما يكون تمييز حالة التشمع الصفراوي الأولي من حالات الركودة الصفراوية خارج الكبد بسيطاً من خلال القصة المرضية، ويتم التأكد من التشخيص بوساطة التصوير بالأمواج ما فوق الصوتية.

٤- يدخل في التشخيص التفريقي أيضاً بعض حالات التهابات الكبد الركودية- الفيروسية المنشأ أو الدوائية - التي يمكن أن تمتد في سيرها مدة طويلة، ويتم الجزم بالتشخيص بتفصيل القصة الدوائية عند المريض والفحوص المخبرية الفيروسية النوعية، وتراجع الحالة بعد إيقاف الدواء المحتمل إحداثه للركودة الصفراوية.

٥- إن التفريق بين التشمع الصفراوي الأولي والتهاب الكبد المناعي الذاتي autoimmune hepatitis بسيط في غالب الأحيان: وذلك بغياب أضداد المتقدرات في التهاب الكبد

المناعي الذاتي وأيضاً موجودات خزعة الكبد التي تعطي تبدلات مغايرة لما هو الحال في التشمع الصفراوي الأولي. ولكن في بعض الحالات يمكن أن يواجه الطبيب بعض الصعوبة في التفريق، وذلك بحالة تشارك الآفتين معاً عند المريض ذاته، وهو ما يعرف بمتلازمة التراكب overlap syndrome التي تأخذ أحد **نمطين**:

أ- في النمط الأول من متلازمة التراكب تكون الصورة السريرية والموجودات المخبرية والواسمات المناعية immune markers وصفية لما هو مشاهد في التشمع الصفراوي الأولي، ولكن الموجودات المشاهدة في خزعة الكبد عند المريض تبدي تبدلات تتماشى والتهاب كبد مزمناً.

ب- في النمط الثاني من متلازمة التراكب تكون الصورة السريرية والموجودات المخبرية وأيضاً موجودات خزعة الكبد تتماشى وتشمعاً صفراوياً أولياً، ولدى المريض إيجابية أضداد النواة ANA، ولكن أضداد المتقدرات AMA تكون سلبية لديه. تسمى هذه الحالة حينئذٍ التهاب الطرق الصفراوية المناعي الذاتي autoimmune cholangitis، وتستفيد هذه الحالة من المعالجة بالستيروئيدات القشرية.

٦- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي primary sclerosing cholangitis الذي يتميز من التشمع الصفراوي الأولي بغياب أضداد المتقدرات AMA؛ والتبدلات الوصفية للطرق الصفراوية داخل و/أو خارج الكبد على تصوير الطرق الصفراوية الظليل عن طريق التنظير ERCP.

٧- بعض حالات التوضع الكبدي للساركوئيد يمكن أن تؤدي إلى ركودة صفراوية تقلد التشمع الصفراوي الأولي، كما يجب التذكير أن التشارك الحقيقي بين التشمع الصفراوي الأولي والساركوئيد وارد الحدوث.

معالجة التشمع الصفراوي الأولي

١- المعالجة العرضية:

أ- الحكة الجلدية هي العرض الأساسي، وإن آليتها الحقيقية غير معروفة تماماً، لكنها تعزى عادة إلى تراكم الأملاح الصفراوية في النهايات العصبية الجلدية أو إلى تراكم المشتقات المورفينية opioids الداخلية المنشأ وتخريشها للنهايات العصبية. يعتمد علاج الحكة على استخدام cholestyramine بجرعة ٤-١٢غراماً يومياً. كما أنَّ استعمال عقار ursodeoxycholic acid (UDCA) يسمح في العديد من الحالات بالسيطرة على الحكة الجلدية، لكن فعالية هذا الدواء الأخير المضادة للحكة لا تصبح واضحة إلا بعد بدء استخدامه بمدة ٢-٣ أشهر.

أما في حالة الحكة الشديدة المعندة على كلٍ من العقارين المذكورين: فيمكن إعطاء الريفامبيسين بجرعة ٦٠٠ملغ يومياً لمكافحة الحكة. كما جرب أيضاً استخدام مركَبات المناهضات الأفيونية حقناً عضلياً عند بعض المرضى المصابين بحكة شديدة معندة على جميع الأدوية السابقة، وقد أعطت بعض النتائج الإيجابية في تخفيف الحكة وتسكينها.

ب- يجب معالجة وهن العظام وتلينها بنصح المريض بإجراء تمارين رياضية منتظمة، وإعطاء مركَبات الكلسيوم والفيتامين D مع مركَبات الـ bisphosphonates.

ج- يجب تحري أعراض عوز الفيتامينات المنحلة وعلاماتها، كما يجب علاجها بالاعتماد على مستوى معايرتها المصلي مخبرياً؛ تجنباً لزيادة جرعتها بالجسم.

د- معالجة دوالي المريء ومضاعفات التشمع حسب القواعد المتبعة لعلاجها.

٢- العلاجات الدوائية للتشمع الصفراوي الأولي:

المعالجة بالـ ursodeoxycholic acid (UDCA): إن استخدام هذا الدواء بجرعة ١٢-١٥ملغ/كغ يومياً يحدث تحسناً سريرياً، وينقص بصورة خاصة شدة الحكة بنسبة ٥٠٪ تقريباً، كما يحسن أيضاً اختبارات وظائف الكبد المخبرية، وقد ثبت أيضاً أنه يحسن الآفات النسيجية. وتكون فائدته قصوى عند بدء استخدامه مبكراً منذ بداية المرض.

٣- **زرع الكبد:** إن تقنية زرع الكبد قد حولت مسار حالات التشمع الصفراوي الأولي المتقدمة؛ إذ يزيد معدل البقيا على ٧٠٪ بعد سنتين عند المرضى الذين خضعوا لعملية زرع كبد.

يمكن في بعض الحالات أن ينكس الداء على الكبد المزروع، ولكن بحال حدوثه تكون أعراضه السريرية ضئيلة جداً أو معدومة.

يجب التفكير جدياً بتحويل المريض المصاب بالتشمع الصفراوي الأولي لإجراء زرع كبد عندما يتجاوز مستوى بيليروبين المصل ١٠٠-١٥٠مكرومول/ل؛ لأن وسطي البقيا مدة سنتين عند المريض في هذه الحالة لا يتجاوز ٥٠٪ في حال عدم زرع الكبد.

وقد اعتمد معيار سريري ومخبري بسيط لتحديد خطورة المرض وتوقيت إرسال المريض المصاب بالتشمع الصفراوي الأولي لإجراء زرع كبد، هو معيار Mayo clinic (ارتفاع بيليروبين المصل أكثر من ١٠٠مكرومول/ل، احتباس مائي ملحي يتجلى بظهور الوذمات، قصور خلية كبدية يتجلى

بهبوط ألبومين المصل أقل من ٣٠غ/ل أو تطاول زمن البروثرومبين).

تزول متلازمة الركودة الصفراوية بسرعة بعد زرع الكبد، كما ينخفض عيار أضداد المتقدرات تدريجياً في مصل المريض في الأسابيع التالية لزرع الكبد، لكنها تبقى إيجابية خفيفة باستمرار.

علينا أن نتذكر

- **التشمع الصفراوي الأولي هو مرض كبدي مزمن ركودي، يصيب النساء أكثر من الرجال بنسبة ١/٩، والعمر الوسطي للمصابين غالباً ما بين ٣٥-٥٥ سنة.**
- **التشمع الصفراوي الأولي مرض نادر نسبياً، حيث يقدر معدل الحدوث السنوي بـ ٥-١٠ حالات لكل مليون شخص.**
- **يرَجّح أن يكون سبب المرض مناعياً ذاتياً.**
- **يحتوي مصل غالبية المرضى المصابين (٩٥٪ منهم) على أضداد ذاتية للمتقدرات من النمط M2 (AMA M2) بنسبة تمديد تفوق ١/١٠٠.**
- **التظاهرات الرئيسية للتشمع الصفراوي الأولي هي الحكة والوهن والتعب، يتلوها اليرقان المترقي.**
- **العلامات المخبرية الموجهة للداء هي ارتفاع مستوى الفوسفاتاز القلوية والغاما غلوتاميل ترانسبيبتيداز بالمصل، وكذلك ارتفاع مستوى الـ IgM المصلي إلى أكثر من ضعف الحد الأعلى السوي لها.**
- **يعدّ ارتفاع بيليروبين المصل أكثر من ١٠٠-١٥٠مكرومول/ل المشعر الأكثر أهمية في تقدير شدة تطور المرض، وفي تحديد حاجة المريض إلى إجراء زرع كبد.**
- **إن الـ UDCA هو الدواء الوحيد الذي أثبتت فائدته حالياً في تحسين الحالة من الناحية السريرية والمخبرية والنسيجية. كما أنّ إجراء زرع الكبد للمرضى في الوقت المناسب قد منحهم إطالة حقيقية في البقيا، إضافة إلى تحسن نوعية حياتهم لتقارب نوعية حياة الأشخاص الأسوياء.**

مضاعفات التشمع

أولاً - الحبن

رياض الأعرج

يعرف الحبن ascites بأنه تجمع سائل حر في جوف الصفاق. وصف أول مرّة في مصر القديمة وعند الإغريق. يعدّ الحبن مضاعفة مهمة لتشمع الكبد: إذ يصيب نصف مرضى التشمع في ١٠ سنوات من المتابعة، ويعدّ حدوثه علامة إنذار سيئ: إذ يتوفى نصف المرضى في سنتين إذا لم يعالج المريض بزرع الكبد.

يؤلف التشمع ٧٥-٨٥٪ من أسباب الحبن، وتتوزع النسبة الباقية بين الخباثات وقصور القلب والتدرن والتهاب المعثكلة وأسباب أخرى. **ويصنف الحبن كما يلي:**

- درجة ١ (طفيف): الحبن الذي يمكن كشفه بتخطيط الصدى فقط.

- درجة ٢ (معتدل): الحبن الذي يحدث تمدداً متناظراً متوسط الشدة في البطن.

- درجة ٣ (غزير): الحبن الذي يحدث تمدداً شديداً في البطن.

الآلية الإمراضية في تشكل الحبن

١- **أمراض الكبد:** هناك آليتان إمراضيتان للحبن:

أ- **فرط الضغط البابي:** تؤدي زيادة الضغط في الجملة البابية المترافق بزيادة الضغط المائي السكوني hydrostatic في أشباه الجيوب الكبدية إلى تشجيع رشح transudate السوائل باتجاه جوف الصفاق وتشكل الحبن، بيد أنه يندر أن يحدث الحبن عند المرضى المصابين بفرط الضغط البابي من منشأ ما قبل أشباه الجيوب الكبدية ومن دون وجود تشمع كبدي مرافق. كما يؤدي الانسداد الحاد في الأوردة الكبدية إلى فرط ضغط بابي من منشأ ما بعد أشباه الجيوب الكبدية، وهو يترافق عادة بتشكل الحبن. من المهم لفت الانتباه هنا إلى أن الخلايا البطانية لأشباه الجيوب الكبدية تحتوي على ثقوب كبيرة تسمح بمرور الجزيئات الكبيرة في الدم: ومنها الألبومين، وبالتالي فإن ممال الضغط الجرمي oncotic pressure عبر أشباه الجيوب الكبدية هو تقريباً صفر، وهذا يقلل من أهمية نقص ألبومين الدم -المشاهد عند مرضى التشمع الكبدي- في حركة السوائل عبر أشباه الجيوب الكبدية، وبالتالي فهو يلغي النظرية القديمة التي تقول: إن الحبن في مرضى التشمع الكبدي ينجم عن نقص الضغط الجرمي التالي لنقص ألبومين الدم. ويبقى فرط الضغط البابي الركن الأساسي في تشكل الحبن عند مرضى التشمع الكبدي حيث يندر أن يشاهد الحبن إذا كان ممال الضغط الوريدي الكبدي HVPG أقل من ١٢ملم/زئبق.

ب- **حبس الماء والصوديوم:** إن حدوث توسع وعائي جهازي هو من التغيرات المهمة في التشمع الكبدي؛ الأمر الذي يؤدي إلى نقص امتلاء السرير الوعائي الشرياني وإلى انخفاض الضغط الدموي الفعال وإلى حالة من الدوران مفرط النشاط. إن أسباب هذه التبدلات في الوظائف الوعائية غير معروفة تماماً، ويمكن أن تعزى إلى زيادة التركيب الوعائي لكل من أكسيد النتريك والبروستاسيكلين إضافة إلى تبدلات تركيز كل من الغلوغاكون والمادة ب.

يؤدي توسع الشرايين المحيطية إلى تحريض الجملة الودية وجهاز الرينين - أنجيوتنسين: وذلك بهدف الحفاظ على الضغط الدموي عند المصاب بالتشمع. يؤدي تحريض الودي إلى تقبض الأوعية الكلوية ونقص الرشح الكبي؛ وبالتالي إلى نقص طرح الصوديوم في البول. كما أن تحريض جهاز الرينين - أنجيوتنسين يؤدي إلى زيادة إفراز الألدوسترون الذي يحرض امتصاص الصوديوم من الأنابيب الكلوية واحتباس الماء المرافق.

٢- **الحبن غير الكبدي:**

إن آلية احتباس السوائل في الحبن التالي للخباثات تعتمد على مكان الورم السرطاني. يبدو أن سرطانة الصفاق تؤدي إلى تشكل الحبن عن طريق نضح exudate سائل غني بالبروتين من الخلايا السرطانية التي تبطن الصفاق. يتجمع السائل ضمن جوف الصفاق في حالة النقائل الكبدية الشديدة بسبب فرط الضغط البابي التالي لتضيق الوريد البابي أو انسداده بضغط العقد السرطانية أو الصمات السرطانية. أما في سرطانة الخلية الكبدية الأولية فيعود تشكل الحبن إلى فرط الضغط البابي الموجود مسبقاً بسبب التشمع أو لخثار وريد الباب التالي للورم أو كليهما. ينجم الحبن الكيلوسي في اللمفومات الخبيثة عن انسداد العقد اللمفية بالورم أو تمزق الأوعية اللمفية المحتوية على الكيلوس. يمكن أن يحدث الحبن في استرخاء القلب العالي

أو الناقص النتاج بسبب نقص كتلة الدم الشرياني الفعالة؛ وبالتالي زيادة فعالية جهاز الرينين-انجيوتنسين والجملة الودية. ويؤدي هذا إلى التقبض الوعائي الكلوي واحتباس الصوديوم والماء. تنزح السوائل بعدها من أشباه الجيوب الكبدية المحتقنة إلى جوف الصفاق. في التدرن وخمج المتدثرات (الكلاميديا) يحدث نضح السوائل الغنية بالبروتين إلى جوف الصفاق كما هي الحال في سرطانة الصفاق. في التهاب المعثكلة والحبن الصفراوي يتجمع السائل بسبب تسرب العصارة المعثكلية أو السائل الصفراوي إلى جوف الصفاق أو بسبب الحرق الكيميائي للغشاء الصفاقي. بعد العمليات الجراحية الكبيرة - ولاسيما على منطقة خلف الصفاق- قد يحدث قطع للأوعية اللمفية وتسرب اللمف إلى جوف الصفاق فترات متفاوتة.

المظاهر السريرية للحبن

القصة السريرية: لدى معظم مرضى الحبن تشمع كبد، وقد تشاهد عندهم مظاهر فرط الضغط البابي وتشمع الكبد؛ لذلك يجب التحري عن السوابق المرضية التي تعرض لحدوث التشمع كنقل الدم أو الكحولية أو بدانة مديدة سابقة أدت إلى التهاب كبد شحمي steatohepatitis. وإن ظهور الحبن على نحو مفاجئ عند مريض مصاب بالتشمع يوجب التفكير بحدوث سرطانة الخلية الكبدية أدت إلى انكسار المعاوضة الكبدية. سرطانة الثدي والرئة والقولون والمعثكلة هي أماكن توضعات السرطان الأولي الذي يتضاعف بالحبن. الحبن السرطاني مؤلم بخلاف الحبن التشمعي ما لم يتضاعف بالخمج. وجود قصة استرخاء قلب سابق يساعد على تشخيص الحبن القلبي، ويجب التفكير باعتلال العضلة القلبية الكحولي عند الكحوليين. يتظاهر التهاب الصفاق الدرني tuberculous الذي أدى إلى الحبن بالحمى والألم البطني. قد يحدث الحبن في مرضى التهاب المعثكلة الحاد النزفي أو نتيجة تمزق القناة المعثكلية في مرضى التهاب المعثكلة المزمن أو رضوض المعثكلة. وإن وجود حبن مع حالة استسقاء عام anasarca لدى مريض سكري يعني حدوث حبن كلوي المنشأ. ويحدث الحبن أحياناً في سياق قصور الدرق والتهاب المصليات في أمراض النسيج الضام. عند وجود أعراض الوذمة المخاطية myxedema وعلاماتها يجب تحري وظيفة الغدة الدرقية.

الفحص الفيزيائي: يجب أن يوجه تمدد البطن سريرياً لتحري الحبن؛ وذلك بقرع الخاصرتين بوضعية الاستلقاء الظهري، فإذا وجدت أصمية أكثر من المعتاد وجب تغيير وضعية المريض إلى الاضطجاع الجانبي وإعادة قرع الخاصرة. وفي هذه الحال يعدّ غياب الأصمية وحلول الطبلية مكانها علامة على وجود سائل حر في البطن، وتدعى هذه العلامة بالأصمية المتنقلة. يجب توافر ١٥٠٠مل على الأقل من السائل الحر في جوف الصفاق لظهور هذه العلامة. أما العلامات الأخرى لتحري الحبن فهي غير مفيدة. قد يكون الفحص السريري عند البدينين صعباً، وفي حال عدم التأكد من وجود الحبن عند هؤلاء يمكن استخدام تخطيط صدى (الأمواج فوق الصوتية) البطن الذي يكشف ١٠٠مل من السائل في جوف البطن.



الشكل (١) حبن شديد عند مصاب بتشمع الكبد. يشاهد الأوردة المتسعة في جدار البطن بسبب الدوران الرادف.

يدل وجود الدوران الرادف في جدار البطن واليرقان والعنكبوت الوعائي على التشمع؛ وجس كتلة غير متحركة في السرة على وجود إصابة سرطانية، ويدل وجود وريد كبير في ظهر المريض على انسداد الوريد الأجوف السفلي، في حين يدل انتباج الأوردة الوداجية على السبب القلبي للحبن، والتهاب التأمور العاصر من الحالات القليلة القابلة للشفاء. تدل الوذمة المعممة على الحبن الكلوي المنشأ.

التشخيص

يعتمد التشخيص على القصة السريرية والفحص الفيزيائي وبزل سائل الحبن والدراسة المخبرية لسائل الحبن، وقد تحتاج الحالة إلى دراسات تنظيرية وتصويرية لتشخيص سبب الحبن.

١- بزل البطن abdominal paracentesis: إن بزل الحبن عن طريق جدار البطن مع تحليل سائل الحبن هو أسرع

وسيلة وأقلها كلفة لتشخيص سبب الحبن. يبزل عادة ١٠-٢٠مل من سائل الحبن. يجب أن يجرى بزل الحبن عندما يشخص أول مرة. ويجب إعادة البزل عند كل مريض تظهر عنده أعراض أو علامات سريرية أو موجودات مخبرية دالة على خمج الصفاق (هبوط ضغط، ألم بطني، إيلام بطني، حمى، اعتلال دماغي، قصور كلوي، حماض أو زيادة تعداد الكريات البيض في الدم المحيطي).

يمكن تشخيص الحبن الناجم عن فرط الضغط البابي بسهولة، وتشخيص خمج سائل الحبن بإجراء تعداد خلوي و صيغة لسائل الحبن.

يجرى البزل باستخدام إبر بقياس ١٨ (خضراء) أو ٢٠ (زرقاء). يجب إدخال الإبرة ببطء وتطبيق الضغط السلبي بشكل متقطع، وذلك مهم لنجاح البزل وتجنب مضاعفاته. ولا تتجاوز نسبة المضاعفات ١٪ (أورام دموية في جدار البطن) على الرغم من أن ٧٠٪ من المرضى لديهم اضطراب في زمن البروثرومبين. أما المضاعفات الخطرة (تدمي الصفاقhemoperitoneum أو انثقاب الأمعاء بإبرة البزل) فهي نادرة (أقل من ١/ ١٠٠٠)، ولا يجوز أن تحول دون هذا الإجراء.

يفضل إجراء البزل في نقطة التقاء الثلث الوحشي مع الثلث المتوسط من الخط الواصل بين الشوك الحرقفي الأمامي العلوي الأيسر والسرة (النقطة المناظرة لنقطة ماكبرني)؛ لأن هذا الموقع أرق نسبياً، ويحوي تجمعاً أكبر من السائل. يجب تجنب الندبات الجراحية في جدار البطن. إذا كان من الصعب تحديد مكان السائل بالفحص بسبب البدانة؛ فيمكن اللجوء إلى الفحص بتخطيط الصدى (الإيكو).

٢- تحليل سائل الحبن: يمكن تصنيف مجمل التحاليل التي يمكن إجراؤها على سائل الحبن إلى تحاليل منوالية وتحاليل اختيارية تطلب حسب السياق السريري.

أ- التحاليل المنوالية: تعداد الخلايا والصيغة وعيار الألبومين والبروتين الكلي.

ب- التحاليل الاختيارية: الزرع الجرثومي لسائل الحبن، معايرة السكر، LDH، الأميلاز، الفحص الخلوي بعد تلوين غرام، الفحص المباشر وزرع العصيات المقاومة للحمض، الفحص الخلوي، الشحوم الثلاثية، البيليروبين، الفسفاتاز القلوي، الكوليستيرول.

وحين الاشتباه بحبن تشمعي المصدر وغير متضاعف تجرى التحاليل العادية فقط على عينة السائل البدئية، وتشتمل على: تعداد الخلايا والصيغة والألبومين والبروتين. فإن وجد شذوذ في النتائج يمكن إجراء تحاليل أخرى على عينة ثانية من السائل. أما إذا كانت العينات تدل على حبن تشمعي غير متضاعف فلا داعي لإجراء تحاليل إضافية.

- **تعداد الخلايا والزرع:** فيما يخص المرضى الذين يجرى لهم بزل علاجي متكرر ربما يكفي فقط تحليل تعداد الخلايا والصيغة. وليس من الضروري إجراء الزرع الجرثومي لديهم إذا كانوا لاعرضيين.

يبلغ تعداد الكريات الحمر بسائل الحبن التشمعي أقل من ١٠٠٠/ملم^3 عادة، ولكن يمكن أن يكون مدمى بتعداد ٥٠٠٠/ ملم^3 في ٢٪ من الحالات.

- **معايرة البروتين في سائل الحبن:** كان تصنيف الحبن سابقاً يعتمد على قياس تركيز البروتين الكلي في السائل، وكان يعدّ الحبن نضحياً exudate إذا كان البروتين أكثر من ٢,٥ غ/دل ورشحياً transudate إذا كان أقل من ذلك. وافترض أن الخباثة تسبب نضحاً، والتشمع مثلاً يسبب رشحاً، ولكن وجد أن هذه القاعدة غير دقيقة دائماً ففي ٣٠٪ من مرضى التشمع من دون مضاعفات يكون بروتين سائل الحبن أكثر من ٢,٥غ/دل، وقد يكون بروتين سائل الحبن في التشمع وسل الصفاق منخفضاً.

أشارت الدراسات الراجعة إلى أن قياس مدروج الألبومين في المصل وفي الحبن serum ascites albumin gradient (SAAG) أفضل من الاعتماد على قياس بروتينات السائل وفرز الحبن إلى نضحي ورشحي، ويتطلب حساب المدروج قياس تركيز الألبومين في المصل وسائل الحبن في اليوم نفسه وطرح الثاني من الأول حسب المعادلة التالية:

مدروج الألبومين (SAAG) = ألبومين المصل - ألبومين الحبن

إذا كان مدروج الألبومين مساوياً أو أكبر من ١,١غ/دل تكون الحالة فرط ضغط بابي وبدقة ٩٧٪، كما تنطبق قيمة هذا المدروج على الحبن الناجم عن قصور القلب أو المتلازمة الكلائية. أما إن كان مدروج الألبومين أقل من ١,١غ/دل فهذا يشير إلى خباثة أو التهاب معثكلة أو التهاب صفاق درني. وتجدر الملاحظة أنه لدى مرضى فرط الضغط البابي والذين عندهم سبب ثانٍ للحبن يبقى مدروج الألبومين ≤ ١,١غ/دل.

ارتفاع أميلاز سائل الحبن وصفي للحبن المعثكلي. لذلك يجب معايرة الأميلاز في حالة الشك بالتهاب المعثكلة.

مدروج الألبومين SAAG= البومين المصل - البومين الحبن	
SAAG ≥ 1.1 g/dl عالي المدروج	SAAG <1.1 g/dl منخفض المدروج
تشمع	خباثة
قصور قلب	التهاب معثكلة
متلازمة كلائية	تدرن

- ترى الخلايا الورمية في سائل الحبن في ثلثي حالات الحبن التالي للخباثات. تزدرع الخلايا السرطانية في الصفاق، وهو ما يدعى سراط الصفاق carcinomatosis peritoneal، وتتوسف إلى جوف الصفاق، وعندئذ يكون الفحص الخلوي للخلايا الشاذة إيجابياً بنسبة عالية قد تصل ١٠٠٪؛ وتصل حساسية الفحص الخلوي في كشف النقائل التربية إلى ٩٧٪. يفضل لإجراء الفحص الخلوي أخذ ٥٠ مل من سائل الحبن الطازج وحملها إلى المخبر وفحصها مباشرة.

أما في الثلث المتبقي حيث يحدث الحبن من دون ازدراع الخلايا السرطانية في الصفاق (انسداد العقد اللمفية في اللمفومات وفرط الضغط البابي بسبب نقائل كبدية واسعة) فتكون الدراسة الخلوية سلبية.

- **اللطاخة smear وزرع المتفطرات mycobacteria:** وتجرى فقط عند الشك السريري. حساسية اللطاخة لكشف المتفطرات هي ٠٪، أما حساسية زرع السائل فهي ٥٠٪. لا يجوز إجراء التحري عن المتفطرات إلا في حال الاشتباه السريري، ويعدّ تنظير البطن والخزعات أسرع طريقة لتشخيص الإصابة الصفاقية السلية وأدقها.

- **معايرة السكر:** إن جزيء السكر من الصغر بحيث ينتشر بسهولة إلى سائل الحبن؛ لذلك يكون سكر سائل الحبن مساوياً لسكر الدم ما لم تستهلكه الكريات البيض أو الجراثيم الموجودة في سائل الحبن. يكون مستوى سكر سائل الحبن في المراحل المبكرة من التهاب الصفاق العفوي مساوياً لذلك الموجود في الحبن العقيم. أما في المراحل المتأخرة من التهاب الصفاق العفوي وفي الانثقاب الحشوي: فينخفض مستوى السكر إلى الصفر بسبب زيادة العدلات والجراثيم.

التشخيص التفريقي

يجب الأخذ بالحسبان أن ١٥-٢٥٪ من أسباب الحبن ليست كبدية (سرطان، قصور قلب، تدرن...) وأن ٥٪ من مرضى الحبن لديهم حبن ناجم عن سببين أو أكثر (تشمع مع تسرطن صفاق أو سل صفاق) كما قد تتشارك عدة أسباب في حبس السوائل (قصور قلب، اعتلال كلية، سكري وتشمع كبد ناجم عن التهاب كبد تشحمي لاكحولي). يجب ألا يُدخر جهد في تشخيص الحبن السلي: لأنه مرض مميت وقابل للشفاء، وقد يصيب التهاب الصفاق الدرني الحبنَ التشمعي؛ ولاسيما في حالة وجود الترفع الحروري وسيادة اللمفيات في سائل الحبن. الخباثات مسؤولة عن أقل من ١٠٪ من حالات الحبن، وما كل حالات الحبن التالي للخباثات يعود لغزو الخلايا السرطانية للصفاق. وقد تبرز الحاجة إلى تنظير البطن والخزعات بمساعدة الأمواج فوق الصوتية لوضع التشخيص الدقيق في الخباثات وسل الصفاق. وبإمكان المعالجة الهرمونية المكثفة لتحريض الإباضة ومعالجة سرطان القولون بالفلورويوراسيل أن تسبب الحبن.

مضاعفات الحبن

١- **الخمج:** أهم الأخماج التهاب الصفاق الجرثومي.

٢- **الحبن المتوتر:** يمكن أن يسبب صعوبة التنفس وعدم الارتياح بعد الطعام بسبب ضغط السائل على الحجاب الحاجز. يحتاج الحبن المتوتر إلى البزل الإفراغي العلاجي المستعجل علماً أن بزل كميات كبيرة من سائل الحبن آمن، ويحسن العود الوريدي والحالة الهيمودينميكية.

٣- **انصباب الجنب:** من الشائع مشاهدة انصباب الجنب في مرضى التشمع. يكون الانصباب عادة وحيد الجانب في الجهة اليمنى، وقد يكون ثنائي الجانب إلا أنه أشد في الأيمن. أما الانصباب الوحيد الجانب الأيسر فيوجب التفكير بالتدرن. يظهر الفحص أن سائل الجنب يشابه سائل الحبن؛ لكنه غير مطابق له بسبب تعرض سائل الجنب لضغط جرمي مختلف إذ إن بروتين سائل الجنب أعلى مما هو في سائل الحبن.

٤- **فتوق جدار البطن:** يمكن أن يحدث فتق في السرة وفي ندبات الجروح والمغبن، ويجب انتقاء المرضى للعلاج الجراحي خاصة؛ إذا تغير لون الجلد؛ أو تقرح خشية انفجار الفتق.

٥- **التهاب النسيج الخلوي:** ولاسيما عند البدينين، وقد تصل نسبته إلى ١٤٪ من المرضى المقبولين في المستشفى. ويعالج بمركّبات السيفالوسبورينات من الجيل الأول.

المعالجة

سيتم التركيز في هذا البحث على معالجة الحبن التشمعي، أما الأنواع الأخرى فستتم مناقشتها حسب السبب في فصول أخرى.

١- **القبول في المستشفى:** يفضل علاج مرضى الحبن قليل المقدار على أنهم مرضى خارجيين، أما المرضى مع حبن متوتر كبير الكمية والمرضى الذين لم يستجيبوا للعلاج بوصفهم مرضى خارجيين: فيتم قبولهم في المستشفى للمعالجة. ويبدو أنه لدى العديد من هؤلاء المرضى مضاعفة أخرى مثل النزف الهضمي أو الاعتلال الدماغي الكبدي أو خمج أو سرطانة خلية كبدية.

٢- **الراحة بالسرير:** لا ينصح عموماً بالراحة بالسرير

لعلاج مرضى الحبن التشمعي غير المتضاعف.

٣- تحديد الوارد من الصوديوم: يمكن أن يستفيد فقط ١٠-١٥٪ من مرضى الحبن التشمعي من الحمية فقيرة الصوديوم علاجاً وحيداً للحبن دون مدرات.

الحمية المنصوح بها حالياً تحوي ٩٠ ميليمول/اليوم صوديوم (٢,٥غ ملح)، ويتم تحقيقها بتجنب إضافة الملح إلى الطعام وعدم تناول الطعام المملح مسبقاً. تقلل هذه الحمية من الحاجة إلى المدرات كما تزيد سرعة استجابة الحبن للعلاج، وتقصر فترة البقاء في المستشفى. أما أشد الحميات (٢٢-٥٠ ميليمول صوديوم يومياً) فليس لها فوائد إضافية.

٤- دور تحديد الماء: يتفق معظم الخبراء على عدم وجود دور لتحديد الماء عند مرضى الحبن التشمعي غير المتضاعف.

نقص الصوديوم المزمن لدى مرضى التشمع عادة غير مرضي، أما القيم الأقل من ١٢٠ميليمول/لتر فتعد نقص صوديوم شديداً. لا تحدث أعراض نقص الصوديوم عند المرضى المتشمعين إلا إذا حدث الانخفاض بصورة سريعة أو أصبح المستوى تحت ١١٠ميليمول/لتر.

علاج نقص الصوديوم عند مرضى التشمع المعالجين بالمدرات:

- صوديوم المصل بين ١٢٦-١٣٥ ميليمول/لتر، كرياتينين المصل طبيعي: متابعة المدرات مع مراقبة الشوارد.
- صوديوم المصل بين ١٢١-١٢٥ميليمول/لتر، كرياتينين المصل طبيعي: الرأي السائد هو متابعة المدرات، بيد أن بعض الأطباء يوصي بإيقافها.
- صوديوم المصل بين ١٢١-١٢٥ميليمول/لتر، ارتفاع كرياتينين المصل: إيقاف المدرات وإعطاء معيضات الحجم.
- صوديوم المصل ≤ ١٢٠ ميليمول/لتر: إيقاف المدرات. علاج هؤلاء المرضى صعب وغير متفق عليه، ويعتقد أنه من المفيد وضع معظم هؤلاء على معيضات الحجم الغروانية أو المحاليل الملحية. لكن وفي جميع الأحوال يجب تجنب ارتفاع صوديوم المصل أكثر من ١٢ ميليمول/٢٤ ساعة.

٥- المدرات:

أ- السبيرونولاكتون spironolactone: مضاد للألدوسترون aldosterone يعمل بصورة أساسية على الأنبوب البعيد بزيادة الإدرار وحبس البوتاسيوم. هو العلاج الأول المفضل للحبن التشمعي، الجرعة البدئية ١٠٠ملغ يومياً، ويمكن زيادتها للجرعة القصوى ٤٠٠ملغ يومياً. هناك فترة ٣-٥ أيام بين بداية إعطاء السبيرونولاكتون وبين بدء تأثيره المدر. يعدّ تأثيره المدر أفضل من مدرات العروة. من تأثيراته الجانبية ذات العلاقة بفعاليته المضادة للأندروجين نقص الشبقlibido والعنانة والتثدي عند الذكور واضطرابات الدورة الشهرية عند الإناث. من المضاعفات المهمة لهذا العلاج فرط البوتاسيوم، وهو يحدد استخدام السبيرونولاكتون لدى مرضى التشمع.

ب- الفوروسيميد furosemide: مدر عروة يستخدم عادة علاجاً مساعداً للسبيرونولاكتون عند مرضى التشمع؛ وذلك بسبب ضعف فعاليته إذا استخدم علاجاً وحيداً لدى هؤلاء المرضى. الجرعة البدئية ٤٠ملغ، تزاد تدريجياً كل ٢-٣ أيام حتى جرعة لا تتجاوز ١٦٠ملغ/يوم.

ج- الأميلوريد amiloride: يعمل على الأنبوب البعيد، ويحدث إدراراً عند ٨٠٪ من المرضى عند استخدامه بجرعة ١٥-٣٠ملغ/يوم. من ميزاته أنه لا يسبب التثدي.

طريقة استخدام المدرات: تستخدم المدرات بجرعة صباحية وحيدة، والطريق الفموي هو الأفضل. يفضل أكثر الأطباء إعطاء معالجة مشتركة تتضمن ١٠٠ملغ سبيرونولاكتون مع ٤٠ملغ فوروسيميد، وفي حال عدم زيادة إطراح الصوديوم في البول أو عدم نقص الوزن تزاد الجرعات الدوائية بالنسبة نفسها. من فوائد العلاج المشترك أنه يحافظ على بوتاسيوم المصل، ويمكن تغيير الجرعات لتعديله.

حدوث اعتلال دماغي كبدي وانخفاض مستوى صوديوم المصل إلى أقل من ١٢٠ميليمول/لتر وارتفاع أرقام الكرياتينين حتى أعلى من ٢ملغ/دل هي استطبابات لإيقاف العلاج بالمدرات وإعادة تقييم حالة المريض.

٦- إجراءات أخرى: يعدّ إيقاف الكحول من أهم الخطوات في علاج الحبن لدى المرضى الكحوليين، كما يستفيد حتى المرضى الذين لديهم أذية كبدية غير كحولية من إيقاف تناول الكحول.

الحبن المعند refractory ascites

الحبن المعند هو الحبن الذي لا يستجيب للحمية والعلاج بالجرعات العالية -ولمدة كافية- من المدرات، أو يعود للتجمع بسرعة بعد البزل العلاجي، أو منعت التأثيرات الجانبية للمدرات من إعطاء الجرعة الفعالة منها.

المعايير التشخيصية المعتمدة للحبن المعند:

١- مدة العلاج: علاج مكثف بالمدرات (سبيرونولاكتون ٤٠٠ملغ/يوم وفوروسيميد ١٦٠ملغ/يوم) مدة أسبوع و حمية قليلة الملح < ٥,٢غ ملحاً يومياً.

٢- عدم الاستجابة: فقد الوزن الوسطي < ٨,٠كغ في ٤

أيام والصوديوم المطروح في البول أقل من الصوديوم المتناول.

٣- النكس السريع للحبن: عودة الحبن من الدرجة ٢ و٣ في ٤ أسابيع في من الاستجابة البدئية.

٤- المضاعفات المحدثة بالمدرات:

أ- الاعتلال الدماغي الكبدي: هو الاعتلال الدماغي بغياب أي عامل مؤهب آخر.

ب- قصور الكلية: هو زيادة كرياتينين المصل أكثر من ١٠٠٪ إلى قيمة > ٢ ملغ/دل لدى مريض حبن يستجيب للعلاج.

ج- نقص الصوديوم: هو نقص في صوديوم المصل بحيث يقل عن ١٢٥ ميليمول/ل.

د- نقص البوتاسيوم أو فرطه: المصل < ٣ ميليمول/ل أو > ٦ ميليمول/ل على الرغم من الإجراءات المناسبة.

تتضمن الخيارات العلاجية للحبن المعند ما يلي:

١- البزل العلاجي المتكرر: فعال في ضبط الحبن الغزير (درجة ٣) أو المعند، وهو معروف منذ زمن قدماء الإغريق؛ لكن لم تنشر حوله دراسات مضبوطة إلا في السنوات الأخيرة تثبت سلامته نسبياً. يحتاج مرضى الحبن المعند عادة إلى البزل المتكرر كل ٢-٤ أسابيع، ومعظمهم يمكن تدبيرهم بوصفهم مرضى خارجيين. يمكن إزالة الحبن كاملاً في بزل واحد مع إعطاء الألبومين وريدياً (٨غ لكل لتر مبزول)، فقد أظهرت الدراسات أمانه وفعاليته في السيطرة على الحبن المتوتر وأنه يترافق بمضاعفات أقل من العلاج التقليدي بالمدرات.

قد يحدث بعد البزل العلاجي سوء وظيفة دورانية نتيجة تفعيل جهاز الرينين - أنجيوتنسين بعد ١-٢ ساعة من البزل. وهو صامت سريرياً لكنه يترافق مع نقص في الصوديوم وقصور كلوي، ويمكن الوقاية منه باستخدام موسعات البلازما. عند بزل أقل من ٥ لترات من الحبن يمكن استخدام معيض البلازما الصنعية (مثل الدكستران dextran ٨غ/ل) أو السيروم الملحي أو الألبومين، لكن عند بزل أكثر من ٥ لترات فإن الألبومين هو معيض البلازما المفضل بجرعة ٨غ لكل لتر يبزل من الحبن (عبوة ١٠٠مل ألبومين ٢٠٪ لكل ٣ لترات من الحبن المبزول).

٢- التحويلة الجهازية البابية عبر الوداجي وداخل الكبد TIPS: تشير الدراسات المقارنة التي أجريت حتى الآن إلى أن ضبط الحبن كان أفضل في مجموعة الـ TIPS إضافة إلى فائدة محتملة في إطالة البقيا.

٣- التحويلة الوريدية الصفاقية: مثل Le Veen أو Denver التي انتشر استعمالها في السبعينيات علاجاً للحبن المعند، ولكن ارتفاع نسبة المضاعفات قاد إلى التراجع عن ذلك الإجراء.

٤- غرس الكبد: يجب أن يؤخذ بالحسبان في الخيارات العلاجية لمرضى الحبن إذ يتوفى ٥٠٪ من المرضى المعندين على المعالجة الدوائية المتوالية في ٦ أشهر؛ لذلك يجب أن يؤخذ غرس الكبد في الحسبان عند مرضى الحبن المعند.

التهاب الصفاق الجرثومي العفوي spontaneous bacterial peritonitis

هو خمج عفوي بجرثوم واحد لسائل الحبن في غياب أي مصدر للخمج داخل البطن. وهو مضاعفة خطرة للتشمع المترافق بحبن، وقد انخفضت نسبة الوفيات الناجمة عنه إلى نحو ٢٠٪ بالتشخيص الباكر والمعالجة السريعة.

تصل نسبة انتشاره حتى ٣,٥٪ عند مرضى التشمع الخارجيين اللاعرضيين؛ لكنها تراوح ما بين ١٠-٣٠٪ عند مرضى التشمع المقبولين في المستشفى.

وتجدر الإشارة إلى أن بزل الحبن لا يحمل خطراً ذا أهمية لخمج سائل الحبن عند مراعاة شروط التعقيم.

الموجودات السريرية: مرضى التهاب الصفاق الجرثومي العفوي كافة لديهم ارتفاع في البيليروبين وتطاول في زمن البروثرومبين ومرحلة متطورة من القصور الكبدي (٩٦٪ Child B,C). يحدث التهاب الصفاق الجرثومي العفوي عادة بوجود حجوم كبيرة لسائل الحبن؛ لكنه قد يحدث حتى عندما يكون سائل الحبن غير قابل للكشف سريرياً. وهو نادر جداً في مرضى الحبن غير التشمعي.

يتظاهر معظم المرضى بأعراض كالحمى والألم البطني والعرواء والغثيان والقياء وتبدلات الحالة الذهنية، ويبقى نحو ١٣٪ لاعرضيين. لا يكشف الفحص السريري وجود علامات البطن الجراحي التقليدية، وإنما يلاحظ وجود الإيلام البطني لدى ٣٠-٤٠٪ من المرضى فقط.

التشخيص: يعتمد تشخيص التهاب الصفاق الجرثومي العفوي على إيجابية الزرع الجرثومي لسائل الحبن مع زيادة العدد المطلق للعدلات في السائل ≤ ٢٥٠ خلية/ملم^3 من غير دليل على مصدر للخمج داخل البطن قابل للإصلاح الجراحي. يجرى زرع سائل الحبن على زجاجات زرع الدم مباشرة بعد البزل إلى جانب سرير المريض. ولايجوز الاعتماد على التشخيص السريري فقط.

إذا كان سائل الحبن مدمى مع تعداد كريات حمر > ١٠,٠٠٠ كرية حمراء/ملم^3 (نتيجة خباثة مرافقة أو بزل رضي) يتم تعديل عدد الكريات البيض بحذف عدلة لكل ٢٥٠ كرية حمراء.

يتظاهر المرضى بسائل حبن سلبي الزرع كثير العدلات (> ٢٥٠ عدلة/ملم٣) سريرياً بصورة مماثلة لمرضى التهاب الصفاق العفوي إيجابي الزرع، وهم معرضون لخطر المراضة والوفيات نفسه، ويتم علاجهم بالطريقة ذاتها.

المعالجة:

١- **الصادات:** الجراثيم الأكثر عزلاً من سائل الحبن هي: الإشريكية القولونية، والمكورة الرئوية، والكلبسيلة الرئوية، وهي مسؤولة عن ٧٠٪ من جميع حالات التهاب الصفاق الجرثومي العفوي. يعدّ السيفوتاكسيم cefotaxime أكثر الصادات التي تمت دراستها؛ لأنه يغطي ٩٥٪ من الجراثيم التي تم عزلها من سائل الحبن، كما أنه يكون بتراكيز عالية في سائل الحبن في أثناء المعالجة. والجرعة المستخدمة هي ٢غ وريدياً مرتين يومياً مدة ٥ أيام. كما أن للصادات الأخرى كالسيفترياكسون ceftriaxone والسيفتازيديم ceftazidime والأموكسيسيلين + حمض الكلافولانيك فعالية مماثلة للسيفوتاكسيم.

عند المرضى اللاعرضيين وبوجود أصوات معوية طبيعية يمكن علاج التهاب الصفاق الجرثومي العفوي بالصادات فموياً؛ ومنها السيبروفلوكساسين ciprofloxacin ٧٥٠ملغ مرتين يومياً أو الأوفلوكساسين ofloxacin ٤٠٠ملغ مرتين يومياً أو الأموكسيسيلين مع حمض الكلافولانيك (١٠٠٠+٢٠٠ملغ) ٣ مرات يومياً.

وفي حال إخفاق العلاج يجب التفكير بالتهاب الصفاق الثانوي. إن وجود عدة جراثيم في سائل الحبن يوجه بشدة نحو التهاب الصفاق الثانوي التالي لانثقاب الأمعاء. وهناك عدة مشعرات أخرى تشير إلى التهاب الصفاق الثانوي كنقص غلوكوز سائل الحبن < ٥٠ملغ/دل وارتفاع LDH الحبن أكثر من الحد الطبيعي للمصل وارتفاع البروتين الكلي > ١غ/دل.

٢- **تسريب الألبومين:** يحدث القصور الكلوي عند ٣٠٪ من مرضى التهاب الصفاق الجرثومي العفوي، وهو مشعر قوي للوفيات بسببه. تشير دراسات حديثة إلى فائدة تسريب الألبومين في تحسين الوظيفة الكلوية وخفض معدل الوفيات.

الوقاية:

يتعرض المرضى الناجون من هجمة التهاب صفاق عفوي للنكس بنسبة ٧٠٪ في سنة كما ينخفض معدل البقيا لدى ٣٠-٥٠٪ منهم إلى سنة ولدى ٢٥-٣٠٪ إلى سنتين. لذلك يجب عدّ المرضى الذين ينجون من هجمة التهاب صفاق عفوي مرشحين لغرس الكبد.

ينقص استخدام النورفلوكساسين norfloxacin الفموي ٤٠٠ ملغ/يوم حدوث التهاب الصفاق العفوي الناجم عن سلبيات الغرام من ٦٠٪ إلى ٣٠٪. ويمكن استخدام السيبروفلوكساسين مرّة يومياً للوقاية.

علينا أن نتذكر

- يجب إجراء البزل عند ظهور حبن حديث أو الشك بخمج سائل الحبن، أو وجود علامات اعتلال وعائي كبدي وأعراضه أو قصور كلوي أو زيادة عدد الكريات البيض في الدم المحيطي من دون عامل مؤهب.
- يجب أن يشتمل تحليل سائل الحبن البدئي على: تعداد الخلايا والصيغة ومعايرة البروتين الكلي للسائل وحساب مدروج الألبومين SAAG.
- الحمية عن الملح يجب أن تكون بتناول ٩٠ميليمول/اليوم (٥,٢غ ملحاً/يوم) عن طريق عدم إضافة الملح إلى الطعام.
- يعدّ البزل العلاجي المتكرر للحبن المعند الخط العلاجي الأول.
- ليس تسريب الألبومين بعد البزل ضرورياً من أجل بزل واحد، أو بزل كمية أقل من ٥ لترات، أما عند بزل كبير الكمية (> ٥ ل) فإن تسريب نحو ٨غ ألبومين لكل لتر من السائل المبزول موضوع يجب التفكير فيه ملياً.
- يجب أخذ الـ TIPS بالحسبان عند مرضى الحبن المعند.
- إذا كان عدد العدلات في سائل الحبن ≤ ٢٥٠ خلية/ملم٣ يجب البدء بالمعالجة بالصادات كالسيفوتاكسيم ٢غ وريدياً مرتين يومياً بانتظار نتائج الزرع.
- يجب أن يتلقى المرضى الذين ينجون من نوبة التهاب الصفاق الجرثومي العفوي وقاية طويلة الأمد بالنورفلوكساسين مرّة يومياً.

مضاعفات التشمع

ثانياً ـ فرط الضغط البابي

رياض الأعرج

يعرف فرط الضغط البابي portal hypertension بأنه ارتفاع الضغط الدموي في الجملة البابية أكثر من ٥ ملم/زئبق بالقياس غير المباشر عن طريق حساب الممال. إن حركة الدم في جملة وعائية ما كالجملة البابية تتم بفرق الضغط (الممال gradient) الموجود على طول هذه الجملة الوعائية. يعد فرط الضغط البابي أحد المضاعفات المهمة لتشمع الكبد التي تشمل الحبن والاعتلال الدماغي الكبدي والنزف من دوالي المريء والمعدة. ويعد نزف الدوالي مضاعفة شائعة وخطرة لفرط الضغط البابي ويحتاج تدبيره إلى فريق طبي متكامل، وعلى الرغم من التقدم الذي حدث ولاسيما بعد ستينات القرن الماضي مازالت مضاعفات فرط الضغط البابي تتصدر الأسباب المهمة للمراضة morbidity والوفاة mortality.

(الفيزيولوجيا) المرضية

يقدر الجريان الدموي الكبدي بنحو ١٥٠٠مل في الدقيقة، يأتي ثلثه عبر الشريان الكبدي، ونحو ثلثيه عبر وريد الباب. يمتزج الدم الشرياني العالي الضغط والمشبع بالأكسجين على نحو كامل في أشباه الجيوب sinusoids الكبدية بدم وريد الباب ذي الضغط المنخفض والقليل الأكسجين والغني بالغذيات nutrients ثم يمر إلى الوريدات والأوردة الكبدية فالأجوف السفلي. من ميزات الدوران الكبدي ضغط التروية perfusion المنخفض والعلاقة بين الدوران الشرياني والوريدي فعندما يزداد الجريان الدموي البابي ينقص الجريان الدموي الشرياني وعندما ينقص الجريان البابي يزداد الجريان الشرياني.

ينجم فرط الضغط البابي عن وجود عائق أمام الدفق الدموي البابي في أي مكان من مسيره، وينجم في التشمع الكبدي عن المشاركة مابين زيادة المقاومة الوعائية داخل الكبدية وزيادة الدفق الدموي في الدوران الوريدي البابي. تزداد المقاومة الوعائية الكبدية بطريقين: ميكانيكي وديناميكي. أما المكونة الميكانيكية فسببها التليف الكبدي وتشوه البنيان الكبدي، وتنجم المكونة الديناميكية عن تقبض وعائي في الوريدات البابية نتيجة تقلص فعال في الأرومات العضلية الليفية myofibroblast، الحساسة للمقبضات الوعائية. يعد ممال الضغط الوريدي الكبدي hepatic venous pressure gradient المشعر الأفضل لتطور الدوالي، وهو الممال مابين الضغط الوريدي الكبدي الإسفيني والضغط الوريدي الكبدي الحر حسب المعادلة التالية: ممال الضغط الوريدي الكبدي = الضغط الوريدي الكبدي الحر F.H.V.P- ضغط الوريد الكبدي الإسفيني (WHVP) والمستوى الطبيعي للممال لا يزيد على ٥ ملم/زئبق.

أما زيادة الدفق الدموي البدئية فهي غير شائعة وتعرف بعض الحالات التي تؤدي إلى زيادة مهمة في الدفق الدموي البابي (الناسور الشرياني البابي وضخامة الطحال الناجمة عن أمراض الجهاز الشبكي البطاني كالتليف النقوي...) الذي ينتهي بحدوث فرط الضغط البابي. عندما يصل الضغط البابي لمستويات حرجة تبدأ المفاغرات البابية الجهازية بالحدوث وتتشكل الروادف.

تزيد الدينمية الدموية في فرط الضغط البابي وتتجلى بزيادة النتاج القلبي ونقص الضغط الشرياني. يزداد النتاج القلبي بسبب زيادة سرعة القلب وزيادة حجم الدم الكلي وزيادة المقذوف القلبي stroke volume، ويعود نقص الضغط الدموي إلى نقص المقاومة الوعائية الجهازية التالي للتوسع الشرياني المحيطي. يتناسب فرط الحركية الدورانية hyperkinetic circulation مع المشعرات السريرية لسوء الوظيفة الكبدية.

أسباب فرط الضط البابي

ينجم فرط الضغط البابي عن تعويق الدفق الدموي البابي في أي مكان في مسيره. ويمكن تصنيفه في مجموعتين:

١- ما قبل أشباه الجيوب pre-sinusoidal:

أ- أسباب خارج كبدية:

- انسداد وريد الباب لأي سبب: خثار وريد الباب، انضغاط ورمي.
- زيادة الدفق الدموي الطحالي: ناسور شرياني وريدي، فرط ضغط بابي مجهول السبب.

ب- أسباب داخل كبدية:

- ارتشاح المسافات البابية.
- تصلب كبدي- بابي، تليف بابي: سمي (زرنيخ - فنيل

كلوريد) أو دوائي (أزاثيوبرين، ميثوتريكسات).

٢- ما بعد أشباه الجيوب post -sinusoidal

أ- داخل كبدية: تشمع كبد.

- انسداد الأوردة الكبدية: متلازمة باد - خياري Budd-Chiari syndrome.

- الداء مُسد الوريد veno-occlusive disease .

ب- أسباب بعد الكبد: وترات الوريد الأجوف السفلي، التهاب التأمور المضيق constrictive pericarditis.

يعد التشمع السبب الأكثر شيوعاً لفرط الضغط البابي.

التوضعات التشريحية للروادف والنزف:

تنشأ الروادف الجهازية في فرط الضغط البابي عفوياً في عدة أماكن تشريحية، وأهم هذه التوضعات التشريحية ما يلي:

١- أماكن الاتصال البشروي الحرشفي-الأسطواني squamocolumnar في السبيل الهضمي: الدوالي المعدية المريئية والدوالي الشرجية المستقيمية. دوالي المريء هي أهم أماكن النزف في فرط الضغط البابي. تفرغ دوالي المريء الدم في الوريد الفرد الذي يكبر نتيجة لذلك ويزداد بالتالي الجريان الدموي فيه.

٢- انفتاح الوريد السري المتصل بالشبكة الوريدية في جدار البطن حول السرة مشكلة منظر رأس المدوسة caput medusae.

٣- خلف الصفاق: أوردة الأحشاء عموماً على تماس مع جدار البطن. غالباً ما تتصل الروادف خلف الصفاق بالوريد الكلوي الأيسر.

٤- أماكن جراحة بطنية أو رضوض حشوية سابقة: دوالي تفميم stomal varices تحيط بتفميم القولون واللفائفي.

٥- قد تتشكل الدوالي في أماكن أخرى من السبيل الهضمي كاللفائفي والعفج والأعور وتكون مصدراً للنزف الهضمي. وقد تحدث نزوف ضمن الصفاق من تمزق عفوي لدوالي الصفاق إنما غالباً ما يحدث مثل هذا النزف بعد بزل الحبن.

أكثر ما تتوضع الدوالي في الـ ٢-٣سم فوق الوصل المريئي المعدي وتمتد للأعلى مع تقدم الوقت. والمكان التالي من حيث التواتر والأهمية السريرية هو دوالي المعدة سواء منها التي تشكل تمادياً لدوالي المريء أم دوالي المعدة المعزولة. لا توجد مشعرات غير تنظيرية مقبولة لتشخيص الدوالي ويبقى التنظير الهضمي الوسيلة الأفضل لتحري الدوالي وتقييمها.

تصنيف دوالي المريء:

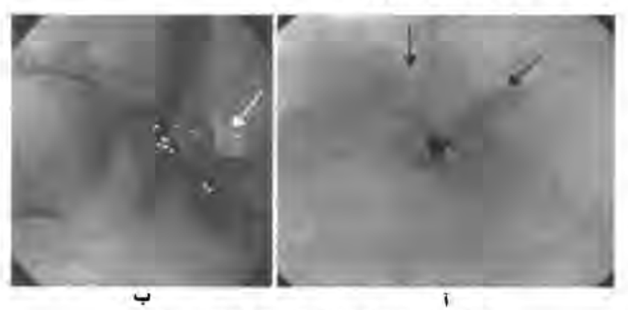
هناك عدة تصانيف لدوالي المريء لكن أبسطها الطريقة التي اعتمدتها أحدث التوصيات الأوربية **(الجدول١)**:

- غائبة.
- صغيرة: < ٥ ملم في أكبر قطر لها تحت نفخ الهواء.
- كبيرة: > ٥ ملم في اكبر قطر لها تحت نفخ الهواء.
الجدول (١) تصنيف دوالي المريء.

ما تزال دوالي المعدة تصنف - طبقاً لموقعها في المعدة وعلاقتها بدوالي المريء- في **نمطين**:

- **النمط الأول:** الدوالي المعدية المريئية (GOV) وفيه تتمادى دوالي المريء مع دوالي المعدة.

- **النمط الثاني:** دوالي المعدة المعزولة (IGV): وتكون منفصلة عن دوالي المريء.



ب أ

الشكل (١) المظهر التنظيري لدوالي المريء
أ- تنظير هضمي علوي يبين أوردة متوسعة (دوالي مريء صغيرة) في أسفل المريء (الأسهم)
ب - تنظير هضمي علوي يكشف دوالي مريء كبيرة يزيد قطرها على ٥ ملم مع سدادة فبرينية (السهم) تمثل مكان نزف حديث العهد

التاريخ الطبيعي لنزف الدوالي:

توجد دوالي المريء عند ٤٠٪ من المرضى المتشمعين من دون حبن و٦٠٪ عند وجود الحبن. وتظهر دوالي المريء عند المتشمعين بنسبة ١٠-١٥٪ كل سنة ويزداد حجمها من صغيرة إلى كبيرة عند ١٠-٢٠٪ من المرضى في سنة بعد اكتشافها. تعد دوالي المريء سبباً للنزف الهضمي العلوي في ٢-٢٠٪ من حالات النزف الهضمي العلوي وتصل هذه النسبة إلى ٥٠٪ من حالات النزف الشديد المستمر. تدل معظم الدراسات على أن ٢٥-٣٠٪ من المرضى الذين لديهم دوالي سيحدث لديهم نزف، وتبلغ نسبة عودة النزف ٦٠-٧٠٪ في السنتين التاليتين للنزف ويبدو أن خطر معاودة النزف أكثر ما تكون في الساعات أو الأيام الأولى التالية للنزف الحاد.

نزف الدوالي مسؤول عن وفاة خُمس- ثلث مرضى

التشمع. ولا تزال نسبة الوفيات من نزف الدوالي نحو ٢٠٪ في ٦ أسابيع على الرغم من التطورات الحديثة في الطرائق العلاجية. ويعتمد الإنذار عموماً على مدى شدة المرض الكبدي ويزداد الإنذار سوءاً في حالة وجود التهاب كبد كحولي أو سرطانة الخلية الكبدية أو خثار وريد الباب إضافة إلى التشمع.

عوامل خطر النزف الأول للدوالي:

إن أكثر عاملين أهمية في زيادة خطر نزف الدوالي هما شدة المرض الكبدي وحجم الدوالي.

١- الضغط البابي: يعكس الضغط البابي الضغط داخل الدوالي. ويعدّ ممال الضغط الوريدي الكبدي HVPG > ١٢ملم/زئبق ضرورياً لحدوث نزف الدوالي. تظهر الدراسات أن تخفيض الممال إلى أقل من ١٢مم.ز يمنع نزف الدوالي، وبالتالي عدت هذه القيمة هدفاً للعلاجات الدوائية لفرط الضغط البابي.

٢- حجم الدوالي: بينت الدراسات زيادة خطر النزف بازدياد حجم الدوالي.

٣- حالة جدار الدوالي: تشير العلامات التنظيرية كالبقع الحمراء والخطوط wale markings على سطح الدالية إلى تبدل في جدار الدوالي، وقد دلت عدة دراسات على أن وجودهما يزيد خطر النزف.

٤- شدة المرض الكبدي: يزداد خطر النزف بازدياد سوء الوظيفة الكبدية حسب تصنيف Child-Pugh.

النزوف من غير الدوالي:

تحدث تغيرات واسعة في الدوران الشعري على مستوى المخاطية وتحت المخاطية في السبيل الهضمي عند المصابين بفرط الضغط البابي تتميز بالتوسعات الشعرية والوريدية إضافة إلى فعالية التهابية. وأكثر ما درست هذه التغيرات في المعدة ولدرجة أقل في القولون وأماكن أخرى من السبيل الهضمي. توجد دلائل على زيادة الدوران في مخاطية المعدة في حالة فرط الضغط البابية مما قد يكون سبباً في النزف، ويتوقف النزف بعد تخفيف الضغط البابي سواء بالجراحة أم حاصرات بيتا. **ويحدث النزف في حالة وجود:**

أ- اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي portal hypertensive gastropathy: يعرف عيانياً بوجود مظهر فسيفسائي لمخاطية المعدة. يحدث النزف الحاد من اعتلال المعدة بفرط الضغط بنسبة أقل من ٣٪ في ٣ سنوات ويحدث النزف المزمن لدى نحو ١٠-١٥٪ في ٣ سنوات.

ب- توسع أوعية غار المعدة gastric antral vascular ectasia: أو ما يدعى المعدة البطيخية watermelon stomach، وهو كيان سريري وتنظيري ونسيجي مميز يظهر تنظيرياً كتجمع لبقع حمراء تتوزع في خطوط (كمظهر البطيخ الأحمر) أو آفات مستديرة.

التشخيص

قد يكون النزف الهضمي مع مظاهر المرض الكبدي أو من دونها المظهر البدئي لفرط الضغط البابي. وقد يكون فقر الدم بعوز الحديد المظهر الأول لفرط الضغط البابي بسبب اعتلال المعدة. النزف الهضمي لدى مريض حالته العامة جيدة يميز حالات فرط الضغط البابي قبل الكبدي بخثرة وريد الباب أو الإصابة بداء المنشقات الدموية schistosomiasis مثلاً. إن وجود العلامات السريرية والمخبرية الدالة على التشمع مشعرات ترجح نزف الدوالي. وإن الدراسة التصويرية التي تبين الضخامة الطحالية وحجم الكبد وكثافته وخثرة وريد الباب والتوسعات الوريدية الحشوية عامل مساعد على التشخيص.

ا- التنظير الهضمي: غالباً ما يتظاهر نزف الدوالي بالقياء الدموي والتغوط الزفتي. يجرى التنظير بعد إنعاش المريض، وهو ضروري لوضع التشخيص الدقيق والبدء بالعلاج التنظيري. إن ٦٠-٨٠٪ من نزوف مرضى التشمع تكون من دوالي المريء، و٧٪ يكون سبب النزف فيها دوالي المعدة و٥-٢٠٪ اعتلال المعدة لفرط الضغط البابي، أما البقية فتكون من قرحة هضمية أو تمزق المريء: متلازمة Mallory-Weiss.

٢- الدراسة التصويرية imaging study: طريقة التصوير بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) مع الدوبلر هي الخيار الأول على أساس كلفتها وإمكانيتها لتقديم معلومات مهمة كزيادة كثافة الكبد الصوتية وضخامة الطحال والتوسع والخثار والتكهف في وريد الباب ووجود الروادف وتسمك جدار المرارة. كما يمكن معرفة اتجاه الدوران وسرعته في الجملة البابية. نادراً ما يكون التصوير المقطعي ذا فائدة مهمة في الاستقصاء البدئي لفرط الضغط البابي.

التدبير

تعد نزوف فرط الضغط البابي حالة إسعافية مهددة للحياة يجب التعامل معها تعاملاً جدياً وسريعاً في وحدات العناية المشددة من قبل فريق طبي مؤهل. إن أكثر الإجراءات أهمية في تدبير النزف الحاد هي الإنعاش الأولي ووقاية الطرق التنفسية من خطر الاستنشاق. يعتمد تقدير شدة النزف على العلامات السريرية (الهيمودناميكية) مع الأخذ

في الحسبان أن المريض قد يتناول حاصرات بيتا. ويعتمد التدبير على **الأسس التالية:**

- منع حدوث هجمة النزف الأولى.
- السيطرة على النزف الحاد.
- منع معاودة نزف الدوالي.

وأهم الوسائل المتوافرة لتحقيق هذه الأهداف تعتمد على إحدى المقاربتين المهمتين: تخفيض الضغط البابي أو إغلاق الدوالي موضعياً.

١- الوقاية الأولية primary prophylaxis: وتعني الوقاية من النزف من دوالي لم تنزف سابقاً.

- في حال وجود الدوالي الصغيرة والمريض غير خاضع لعلاج وقائي ينصح بإجراء تنظير كل ١-٢ سنة لمراقبة تطور حجم الدوالي.
- إن حاصرات بيتا غير الانتقائية non-selective beta-blocker (البروبرانولول والنادولول) فقط هي التي أثبتت فعاليتها للوقاية من النزف الناجم عن فرط الضغط البابي، وهي تعمل بتخفيف النتاج القلبي والحشوي والضغط البابي.
- ينخفض خطر النزف عند المرضى المعالجين من ٢٥٪ إلى ١٥٪ في سنتين.
- إن هدف المعالجة هو إنقاص نبض القلب بمقدار ٢٥٪ أو الوصول إلى ٥٥ نبضة في الدقيقة.
- الجرعة المقترحة هي ٦٠-١٦٠ملغ من (البروبرانولول) يومياً تعطى على جرعتين على الأقل أو ٨٠ ملغ (نادولول) يومياً.
- يجب متابعة العلاج مدى الحياة لأن إيقافه يعد خطراً على المريض.
- لا يمكن استعمال حاصرات بيتا عند ١٥-٢٠٪ من المرضى بسبب عدم تحملها أو أعراضها الجانبية وأهمها تقبض القصبات وقصور القلب والعنانة. من التأثيرات الجانبية الأخرى: الوهن وبرودة الأطراف وبطء القلب والأرق وجفاف العين ونقص السكر ومتلازمة رينو وتفاقم أعراض العرج المتقطع وأعراض جلدية.

تدبير النزف الحاد: النزف الحاد حالة طبية إسعافية يجب تدبيرها في وحدات العناية المشددة وأهم خطوة فيها هي إنعاش المريض. ويتم تدبير المريض **حسب الأسس التالية:**

- وضع قثطرة وريدية كبيرة أو اثنتين.
- تعويض حجم الدم باستخدام معيضات حجم الدم للحفاظ على الاستقرار (الهيموديناميكي) (ضغط دم انقباضي > ١٠٠ ملم/زئبق ونبض < ١٠٠ نبضة/دقيقة) وإعطاء الكريات الحمر المركزة على ألا يزيد الخضاب على ٧-٨ غ/دل أو الهيماتوكريت على ٢٥٪.
- يمكن إجراء تنبيب الرغامى إذا وجد خطر الاستنشاق.
- يجب إجراء التنظير الهضمي فور إمكانية ذلك (يفضل في الـ ١٢ ساعة الأولى).
- عند الشك بنزف الدوالي تستخدم الأدوية الفعالة وعائياً vasoactive drugs مبكراً وقبل التنظير الهضمي.
- يتوجب الاستمرار بالأدوية الفعالة وعائياً (تيرليبريسين، سوماتوستاتين، فابريوتايد، أوكتريوتايد) لدى مرضى دوالي المريء مدة يومين على الأقل ويفضل خمسة أيام.
- يمكن استخدام (البالون) (بلاكمور) فقط في حالات النزف الكتلي بوصفه إجراء مؤقتاً كجسر إلى المعالجة الأساسية المقررة (ليس أكثر من ٢٤ ساعة).
- يعد الربط التنظيري أفضل علاج تنظيري لنزف دوالي المريء الحاد، ويمكن استخدام التصليب في النزف الحاد إذا كان الربط صعباً تقنياً.
- يستعمل (سيانوأكريلات) (histoacryl) حقناً في الدالية في حال نزف دوالي المعدة الحاد.
- في حال إخفاق العلاج التظيري ينصح بمحاولة العلاج التنظيري مرة ثانية أو إجراء مجازة بابية جهازية يتم فيها وضع المجازة عبر الوريد الوداجي داخل الكبد transjugular intrahepatic portosystemic shunt (Tips).
- استخدام الصادات وقائياً عند كل المرضى إما فموياً (نورفلوكساسين ٤٠٠ ملغ ×٢/يوم مدة ٧ أيام أو سيبروفلوكساسين ٥٠٠ ملغ ×٢/يوم مدة ٧ أيام)، وإما وريدياً باستخدام (السفالوسبورينات) من الجيل الثالث مثل (السيفوتكسيم ١غ×٢/يوم أو السيفترياكسون ١غ×١/يوم مدة ٧ أيام).
- في حال حدوث الاعتلال الدماغي الكبدي يعطى اللاكتولوز فموياً أو عبر الأنبوب الأنفي المعدي أو رحضة شرجية.
- في حال وجود حبن يبزل الحبن لتحري الخمج وإذا كان غزيراً يبزل ٣ لترات على الأقل لإنقاص الضغط داخل البطن.

الأدوية الفعالة وعائياً vasoactive المستخدمة في تدبير النزف الحاد:

- **(سوماتوستاتين) somatostatin:** يعطى بمقدار ٢٥٠

مكروغرام دفعة أولى ثم ٢٥٠ مكروغرام/ساعة تسريباً وريدياً. ينقص هذا الدواء الضغط في وريد الباب عن طريق زيادة المقاومة الشريانية الحشوية، ويتميز بأن تأثيراته الجانبية قليلة وهي حس انزعاج بطني، غثيان، تبيغ flush، بطء قلب وتحدث عادة مع الحقن السريع.

- **أوكتريوتايد** octereotide: يستخدم تسريباً وريدياً ٢٥-٥٠ مكروغرام/ساعة ويمكن أن يسبقها جرعة تحميل ٥٠-١٠٠. وهو مضاهئ تركيبي للسوماتوستاتين.

- (**تيرليبريسين**) terlipressin: يستعمل بجرعة ١-٢ ملغ كل ٤ ساعات تسريباً وريدياً بطيئاً. يعطي نتائج مقاربة للسوماتوستاتين مع تأثيرات جانبية أكثر: زُراق أطراف، مغص بطني، إسهال، صداع، هجمة ارتفاع ضغط خاصة عند مرضى ارتفاع الضغط، بطء قلب وقصور إكليلي عند المرضى المؤهبين.

- (**ڤابريوتيد**) vapreotide: حقن ٥٠ مكروغرام يليه ٥٠ مكروغرام/ساعة تسريباً وريدياً.

٢- الوقاية الثانوية لنزف دوالي المريء: يقصد بها وقاية المريض الذي نزف من عودة النزف:

- يتوجب البدء بها مبكراً قدر الإمكان بعد نزف الدوالي الحاد بدءاً من اليوم السادس.

- إذا لم يكن المريض يتلقى وقاية أولية تستخدم حاصرات بيتا غير الانتقائية أو ربط الدوالي أو كلاهما، ويعتقد أن المشاركة بين الربط التنظيري وحاصرات بيتا هي أفضل العلاجات.

- إذا كان المريض يتلقى وقاية أولية بحاصرات بيتا يضاف الربط التنظيري.

- في حال إخفاق العلاج التنظيري وحاصرات بيتا في الوقاية من النزف (وهو حدوث أي نزف مهم سريرياً ناجم عن دوالي المريء في أثناء الوقاية الثانوية) تجرى المجازة البابية الجهازية عبر الوداجي داخل الكبد TIPS إذا كان المريض مرشحاً لزرع الكبد، أو تجرى مجازة بابية جهازية جراحياً إذا لم يكن المريض مرشحاً لزرع الكبد.

- يجرى الربط التنظيري بعد السيطرة على النزف الحاد كل ٢-٤ أسابيع حتى زوال الدوالي مع إعطاء حاصرات بيتا ثم يعاد التنظير كل ٦-١٢ شهراً وتعالج الدوالي الناكسة بالربط.

المعالجة التنظيرية:

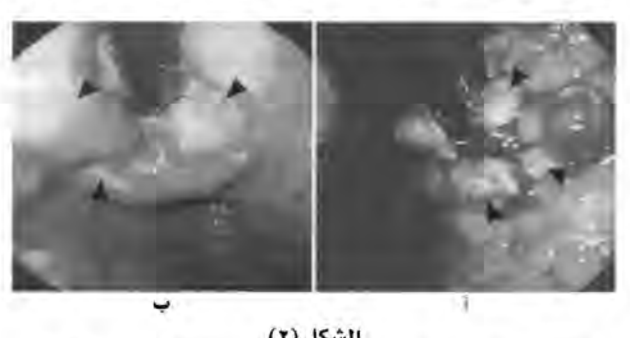
١- التصليب التنظيري endoscopic sclerotherapy:

أ- تصليب دوالي المريء: الهدف من التصليب هو إحداث خثار ساد في الدالية يمنع النزف منها، وذلك بحقن مواد مصلبة داخل الدالية المعالجة أو جانبها. هناك عدد من المواد المصلبة المستخدمة في هذا الغرض أهمها (بوليدوكانول) polidocanol، (الإيتانولامين) ethanolamine، (الإيتانول) ethanol، ولها جميعاً نتائج متشابهة. وتكرر جلسات التصليب كل ٢-٣ أسابيع حتى يتم التخلص من كل عنبات الدالية. يتوجب بعدها إجراء مراقبة تنظيرية كل ٣-٦ أشهر لأن الدوالي يمكن أن تنكس بمعدل ٥٠-٧٠٪ من الحالات بعد السيطرة على النزف. ويتفوق ربط الدوالي على التصليب من حيث النتائج والمضاعفات.

ب- تصليب دوالي قبة المعدة: يتم تصليب دوالي قبة المعدة ودوالي الوصل المريئي المعدي بنجاح باستخدام مادة (السيانوأكريلات) حيث تحقن هذه المادة داخل العنبة الدالية فتشكل عند تلامسها مع الدم مكثوراً polymer يلتصق بالأنسجة ويغلق الدالية النازفة.

ج- مضاعفات التصليب التنظيري: متعددة أهمها الألم خلف القص والحمى والنزف المباشر أو المتأخر وقد يحدث انثقاب المريء.

٢- الربط التنظيري endoscopic band ligation: يعد الخيار الأول في العلاج التنظيري للدوالي المريئية- المعدية. وهو وضع حلقات مطاطية مرنة على الدالية باستخدام جهاز مؤلف من أسطوانة شفافة تحيط بها ٥-٨ حلقات مطاطية تستخدم في جلسة واحدة. تثبت الأسطوانة الشفافة على مقدمة جهاز تنظير المعدة العادي. لإجراء الربط يقوم المنظر بتحديد الدالية المراد ربطها بحيث تكون أمام الأسطوانة وبتطبيق الضغط السلبي (الرشف) aspiration تنجذب الدالية إلى داخل الأسطوانة فيقوم المنظر بإطلاق الحلقة لتحيط بالدالية وتكرر هذه الخطوات حتى إكمال المطلوب.



الشكل (٢)

أ- منظر الموصل المعزي المريئي بالرؤية العكسية بعد ربط الدوالي (رؤوس الأسهم) التي تبدو على هيئة سليلات

ب - بعد أربعة أسابيع من الربط يكشف تنظير المريء عدة قرحات في أماكن الربط السابق (رؤوس الأسهم)

يتوجب تكرار هذا الإجراء كل ٢-٤ أسابيع حتى الانسداد الكامل لكل الدوالي. مضاعفات الربط نادرة وقليلة الأهمية وهي التقرح مكان الربط مع نزف متأخر أحياناً ونادراً تضيق المريء.

اعتلال المعدة بفرط الضغط البابي portal hypertensive gastropathy: يعالج النزف الحاد بالأدوية الفعالة وعائياً وفي حال عدم الاستجابة يمكن اللجوء إلى المجازة البابية الجهازية عبر الوداجي، أما في النزف المزمن فتستخدم حاصرات بيتا مدى الحياة.

الصادات في نزف الدوالي: يعد الخمج شائعاً بعد النزف الهضمي العلوي عند المرضى المتشمعين (خاصة التهاب الصفاق العفوي) وسبباً أساسياً للمراضة والوفيات. يحدث الخمج لدى ٢٠٪ من المرضى المتشمعين في ٤٨ ساعة من النزف ويصل إلى ٣٥-٦٦٪ في أسبوعين. يتوجب تطبيق الصادات وقائياً لدى جميع المرضى المقبولين بنزف الدوالي إذ أظهرت الدراسات أن تطبيق الصادات وقائياً يحسن البقيا. يوصى باستخدام (السيبروفلوكساسين ٥٠٠ملغ ×٢ يومياً مدة أسبوع). أو (النورفلوكساسين ٤٠٠ملغ×٢ يومياً مدة أسبوع). أو (السيفالوسبورينات) من الجيل الثالث.

علينا أن نتذكر

- **تصل نسبة وجود الدوالي إلى ٦٠٪ من مرضى التشمع مع وجود الحبن.**
- **ينزف ٢٥-٣٠٪ من مرضى الدوالي خاصة في السنة التالية للتشخيص.**
- **نسبة الوفيات من نزف الدوالي تبلغ ٢٠٪ في ٦ أسابيع بعد التشخيص على الرغم من التطورات الحديثة.**
- **يجب إجراء التنظير لكل مريض شخص لديه تشمع كبدي لتحري وجود الدوالي.**
- **أكثر عاملين الأكثر أهمية في زيادة خطر نزف الدوالي هما شدة المرض الكبدي وحجم الدوالي.**
- **يجب تناول حاصرات بيتا بجرعة ٦٠-١٨٠ ملغ (بروبرانولول) مدى الحياة إذا لم يكن هناك مضاد استطباب، أو يجرى الربط التنظيري بوصفه علاجاً بديلاً وقائياً.**
- **يجب تعويض الدم في النزف الحاد لرفع الضغط إلى ١٠٠ ملم/زئبق انقباضي وخفض النبض إلى < ١٠٠/د والمحافظة على خضاب ٧-٨ غ/دل فقط.**
- **استخدام الأدوية الفعالة وعائياً عند الشك بوجود نزف الدوالي.**
- **يتوجب إجراء التنظير الهضمي فور إمكانية ذلك لتطبيق العلاجات التنظيرية.**
- **استخدام الصادات الوقائي فموياً أو حقناً مدة ٧ أيام أمر ضروري.**
- **تكرار العلاج التنظيري حتى زوال كامل الدوالي ثم كل ٦-١٢ شهراً.**
- **نزف دوالي قبة المعدة حالة إسعافية شديدة الخطورة يجب التفكير بها أمام أي نزف كتلي مع وجود ضخامة طحالية حتى من دون موجودات تشمع.**
- **ليست كل نزوف المتشمعين من الدوالي، فقد تكون من قرحة أو اعتلال المعدة الاحتقاني أو توسع أوعية المعدة.**

مضاعفات التشمع

ثالثاً - الاعتلال الدماغي الكبدي

رائد أبو حرب

ينجم اعتلال الدماغ الكبدي hepatic encephalopathy عن نقص - قابل للتراجع والتحسن- في وظائف الجملة العصبية، تالٍ لأمراض كبدية.

يحدث غالباً عند المرضى المصابين بفرط ضغط وريد الباب، بسبب عبور الدم المعوي إلى الدوران الجهازي من دون أن يُصفى في الكبد.

يكون بدء اعتلال الدماغ الكبدي مخاتلاً insidious في أمراض الكبد المزمنة؛ إذ يتظاهر بحدوث تبدلات بسيطة أو مترددة إما في ذاكرة المريض وإما في شخصيته وإما في تركيزه أو في ردود أفعاله.

تكون التبدلات العصبية في الحالات الوصفية من الاعتلال الدماغي الكبدي في سياق أمراض الكبد المزمنة - تحت سريرية - وتدعى عندها باعتلال الدماغ الكبدي البسيط. ويتم تعرف هذه التبدلات البسيطة بصورة استرجاعية retrospective، كما يمكن تعرفها عند نصف المرضى المصابين بتشمع معاوض، عن طريق إجراء اختبار ربط الأعداد number connection test، كما يحدث اضطراب في اختبارات قياس العمليات النفسية psychometric tests لدى أكثر من نصف هؤلاء المرضى.

مع تقدم حالة الاعتلال الدماغي تصبح التبدلات العصبية أكثر وضوحاً، وتصنف عادة هذه التبدلات حسب

الشكل (١)

رعاش خافق يكشفه الانثناء الظهراني للرسغ مع تثبيت الساعد

مقياس رقمي، يدل على درجات مترقية من اضطراب الوظيفة العصبية، توزع حسب المراحل السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي، **بحسب التصنيف التالي:**

١- **المرحلة تحت السريرية:** يكون الفحص السريري العصبي طبيعياً، ولكن قيام المريض ببعض الأعمال الدقيقة كقيادة المركبات يبدي بعض الاضطراب، كما يظهر لدى المريض تبدلات بسيطة في اختبارات قياس العمليات النفسية أو اختبارات ربط الأعداد.

٢- **المرحلة ١:** يحدث في هذه المرحلة من الاعتلال الدماغي الكبدي اضطراب في الانتباه، وهيوجية، واكتئاب وتبدلات بشخصية المريض، كما تتبدل الوظائف العضلية العصبية وتتجلى بالرُعاش الخافق flapping tremor، وعدم تناسق الحركات العضلية، وتعذر الأداء (اللاأدائية) apraxia.

٣- **المرحلة ٢:** يحدث لدى المريض ميل للنعاس، وتبدلات في السلوك وضعف في الذاكرة واضطرابات في النوم ورجفان خافقٌ asterixis وبطء بالكلام slow speech ورنح ataxia.

٤- **المرحلة ٣:** يحدث في هذه المرحلة من الاعتلال الدماغي الكبدي لدى المريض التخليط الذهني، والتوهان الزماني والمكاني، والنيمومة somnolence، والنساوة amnesia. ويجد الطبيب بفحص المريض سريرياً زيادة في نشاط المنعكسات الوترية ورأرأة عينية ورمعاً عضلياً وصَمَلاً عضلياً muscular rigidity. يمكن لهذه المرحلة من الاعتلال الدماغي الكبدي أن تتراجع كلياً بالمعالجة الملائمة، ولكن عادة ما تعبر هذه المرحلة من الاعتلال الدماغي عن وجود أذية كبدية متقدمة.

٥- **المرحلة ٤:** يحدث لدى المريض ذهول stupor، وسبات coma، بالفحص السريري يجد الطبيب الفاحص توسع الحدقتين، ويأخذ المريض وضعية مفصول المخ decerebrate. كما يظهر منعكس عين الدمية doll's eye، ومع تقدم حالة الاعتلال الدماغي على نحو أعمق، يحدث غياب تام باستجابة المريض لمختلف أشكال التنبيهات.

تخطيط كهربائية الدماغ: يبدي تخطيط كهربائية الدماغ للمريض المصاب باعتلال دماغي كبدي في المرحلة ١ مخططاً طبيعياً عادة، ويمكن ببعض الحالات أن يظهر بطء بسيط في تواتر الأمواج الدماغية.

في المرحلة ٢ من الاعتلال الدماغي الكبدي يلاحظ في تخطيط كهربائية الدماغ بطء شامل بالنظم الدماغي، كما يبدأ ظهور الموجات ثلاثية الطور، في المناطق الجبهية.

في المرحلة ٣ و٤ من الاعتلال الدماغي الكبدي يشاهد على تخطيط كهربائية الدماغ بطء شديد بالموجات الدماغية، مع ظهور موجات «تيتا» theta وموجات «دلتا» delta.

إن الصورة السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي ليست نوعية لوجود أذية كبدية: إذ يمكن مشاهدة هذه التبدلات في حالات مرضية أخرى لا علاقة لها بوجود مرض كبدي ، كما هو الحال عند مرضى نقص الأكسجة الدماغية، وعند المرضى المصابين بالحماض وبعض الانسمامات الدوائية، وأيضاً ببعض الحالات الاستقلابية والسمية الأخرى ، لذا يجب نفي هذه الحالات بالاختبارات المناسبة.

تكون التبدلات العصبية التالية للمرض الكبدي متناظرة، وثنائية الجانب في غالب الحالات، وعند ملاحظة الطبيب الفاحص وجود اضطرابات عصبية بؤرية سواء كانت اضطرابات حركية أو حسية، كاضطراب في أحد الأعصاب القحفية، أو خدر موضع، فإنه يتوجب على الطبيب إجراء استقصاءات عصبية معمقة لنفي وجود آفة عصبية ناجمة عن سبب مرضي آخر غير الاعتلال الدماغي الكبدي كوجود نزف داخل القحف مثلاً.

إن الدراسة النسيجية لدماغ المرضى المصابين بآفة كبدية مزمنة - ولديهم اعتلال دماغي سواء كان هذا الاعتلال مستمراً أم متردداً- قد أظهرت وجود عدة تبدلات، أكثرها مشاهدة وجود انتباج بالخلايا العصبية، وتبدلات بالخلايا النجمية astrocytes الدماغية تشابه التبدلات الملاحظة بهذه الخلايا عند المرضى المصابين بعته ألزهايمر Alzheimer ؛ مما يدل أن الاعتلال الدماغي الكبدي يؤذي كلاً من العصبونات والخلايا النجمية معاً.

ولم يجزم الباحثون حتى الآن حول ما إذا كانت التبدلات النسيجية العصبية المشاهدة في سياق الاعتلال الدماغي الكبدي تحدث نتيجة للاعتلال الدماغي أو أنها سبب له.

الآلية الإمراضية

ليست الآلية الإمراضية لحدوث الاعتلال الدماغي الكبدي محددة وواضحة تماماً حتى الآن. ولكن هناك فرضيات ونظريات يمكن أن تفسّر جزئياً هذه الآلية الإمراضية.

فعبور الدم من الدوران البابي إلى الدوران الجهازي من طريق المفاغرات الوعائية الجانبية (تكون هذه المفاغرات في الحالة الفيزيولوجية الطبيعية موجودة منذ الحياة الجنينية، ولكنها مغلقة وظيفياً وتنفتح في حالات فرط ضغط وريد الباب) ومن دون مروره في الكبد- حيث تتم تصفيته من السموم التي يحملها بوساطة الخلايا الكبدية كما يحدث في الحالات الطبيعية - يؤدي إلى حدوث اعتلال دماغي مترقٍ يمكن أن يوصل إلى مرحلة السبات والوفاة. وهذا يُفسَر بامتصاص مستقلبات المركبات الآزوتية الناجمة عن استقلاب البروتينات في القولون بفعل الجراثيم المعوية الموجودة طبيعياً في النبيت الجرثومي المعوي enteral flora، وتعد هذه المستقلبات سموماً للجملة العصبية وللعضوية ولها دور أساسي في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي.

وتعد النشادر (الأمونيا) ammonia حالياً أحد السموم المسؤولة عن الاعتلال الدماغي الكبدي، إلا أن ارتفاع مستوياتها لا يشاهد إلا في ٦٠-٨٠٪ فقط من حالات الاعتلال الدماغي الكبدي، وقد تأكد حالياً وجود اضطرابات استقلابية متعددة تتشارك فيما بينها لإحداث الاعتلال الدماغي الكبدي.

ومن هذه السموم حمض الغاما أمينوبوتيريك الذي ينتج من تأثير الجراثيم المعوية ويؤدي دوراً مثبطاً للجملة العصبية، بسبب نقص تصفيته من الدم البابي في سياق التشمع. وهذه النظرية تحمل تطبيقات علاجية في تدبير الاعتلال الدماغي الكبدي.

١- فرضية الأمونيا في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي:

يعد الأنبوب الهضمي المُنتج الأول للأمونيا، حيث تتحول المركبات النتروجينية الواردة إلى القولون بتأثير الجراثيم القولونية إلى أمونيا، وتمتص هذه الأخيرة من جدار القولون إلى الدوران البابي، فيكون تركيز الأمونيا في الدوران البابي أعلى بعشرة أضعاف مما هو في الدوران الجهازي. وعند عبور الأمونيا من خلال أشباه الجيوب الكبدية تقوم الخلايا الكبدية باستخلاص الجزء الأعظم منها وتحوله إلى بولة (يوريا) تعود ثانية إلى الدوران لتطرح عن طريق الكليتين.

وقد تبين أن الآلية الأساسية في ارتفاع أمونيا الدم عند المرضى المصابين بالتشمع ناجم عن عبورها مباشرة من الجملة البابية إلى الجملة الوريدية الجهازية (الدوران الوريدي الأجوفي)،عبر الدورانات الجانبية التي تنفتح بسبب ارتفاع الضغط ضمن وريد الباب التالي للتشمع.

إن الفرضية القائلة إن فرط أمونيا الدم هي السبب في حدوث الاعتلال الدماغي الكبدي تلقى بعض الاعتراضات ومن أهمها عدم وجود تناسب طردي بين مستوى ارتفاع أمونيا

الدم ودرجة الاعتلال الدماغي الكبدي. بالرغم من ذلك فإن الإجراءات الطبية العلاجية المؤدية إلى خفض مستوى أمونيا الدم الشرياني عند مرضى الاعتلال الدماغي الكبدي لا تزال تعد ركناً أساسياً من أركان معالجة حالات السبات الكبدي.

٢- فرضية حمض الغاما أمينو بوتيريك: لا يعلل ارتفاع الأمونيا بمفرده الشذوذات الحاصلة في عمل الجملة العصبية المركزية عند المصابين بالاعتلال الدماغي الكبدي. وقد دلت الدراسات التي أجريت لإيضاح الآلية الإمراضية لهذه الحالة على أن حمض الغاما- أمينوبوتيريك يؤدي دوراً مهماً في تثبيط العصبونات عند المصابين بالاعتلال الدماغي. يحتوي الكبد في الحالة السوية كمية كبيرة من هذا الحمض ومن إنزيم ناقلة أمين هذا الحمض أيضاً. ويعتقد أن إصابة الكبد بآفة شديدة تؤدي إلى ارتفاع مقادير حمض الغاما- أمينوبوتيريك في الدم ويسهم بدوره في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي.

نظراً للتداخل والتشارك بين كلٍ من الأمونيا والحمض المذكور والنواقل العصبية المثبطة المختلفة التي تتآزر فيما بينها لإطلاق الاعتلال الدماغي الكبدي، فإن الدور الوظيفي لكلٍ منها على المستوى الخلوي في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي لايزال بحاجة إلى مزيد من الإيضاح.

التشخيص

يتظاهر الاعتلال الدماغي الكبدي بطيف واسع من الاضطرابات العصبية غير النوعية، كاضطرابات الذاكرة البسيطة، واضطرابات الوعي، وتبدلات الشخصية الطفيفة. ربما لا ينتبه لهذه التبدلات في المراحل الأولى لأنها ضئيلة وخاصة في حال عدم معرفة سابقة بوجود آفة كبدية عند المريض، في حين أنَّ الصورة السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي المتقدم، ووجود الرعاش الخافق لدى المرضى المعروف إصابتهم بالتشمع أو فرط ضغط وريد الباب تعد مميزة لتشخيص الاعتلال الدماغي الكبدي، وأن تلازم وجود الرعاش الخافق وارتفاع مستوى أمونيا الدم مع باقي الصورة السريرية للاعتلال الدماغي الكبدي تسمح بتأكيد تشخيص الاعتلال الدماغي الكبدي.

لقد اهتم الأطباء السريريون باضطرابات الوظيفة الدماغية عند مرضى التشمع ولاسيما تلك الوظائف التي تحتاج إلى استجابة عصبية عضلية معقدة، إضافة إلى مهارة التعرف الفراغي، كقيادة السيارة مثلاً. إذ أبدت اختبارات المقايسة النفسية أنَّ ٦٠٪ من المصابين بالتشمع غير قادرين نهائياً على قيادة السيارات، وأنَّ ٢٥٪ من المصابين بالتشمع مشكوك في جودة قدرتهم على القيادة. كما تبين أنَّ استخدام اللاكتولوز لدى هؤلاء المرضى قد حسَّنَ اختبارات المقايسة النفسية لديهم.

لقد صنفت الحالات السريرية الواضحة للاعتلال الدماغي الكبدي في نمطين:

١- اعتلال دماغي كبدي ذي البدء الحاد: وفيه يحدث لدى المريض تراجع واضح وسريع في الوظائف الدماغية، مع تطور حالته باتجاه السبات، من دون أن يكون لديه أعراض أو اضطرابات عصبية سابقة.

٢- اعتلال دماغي كبدي مزمن: وهذا النمط متردد وناكس، وهو الغالب عند مرضى التشمع.

يوجد في هذه الحالة أسباب مؤهبة لتدهور حالة المريض، وحدوث النكس المتردد في الاعتلال الدماغي الكبدي لديه، ومعظم الأسباب المؤهبة تعمل بتأثير فعلها على زيادة تركيز الأمونيا بالدم.

وقد **صُنفت هذه الأسباب** حسب ترتيب متناقص لتواتر إحداثها الاعتلال الدماغي الكبدي **عند مرضى التشمع في:**

أ- حالات فرط نتروجين الدم.
ب- استخدام المهدئات.
ج- النزف الهضمي.
د- القلاء ناقص البوتاسيوم.
هـ- زيادة الوارد الغذائي من البروتينات.
و- الخمج.
ز- الإمساك.
ح- النخر الكبدي.

إنَّ تعرف الطبيب المعالج على هذه الأسباب المؤهبة لإطلاق الاعتلال الدماغي الكبدي وتدبيرها يعد حجر الزاوية في معالجته، لإعادة المريض المتشمع إلى حالته قبل انكسار المعاوضة لديه.

هناك زمرة محدودة من المرضى المصابين بالتشمع ينجم الاعتلال الدماغي الكبدي لديهم بسبب فقدٍ غير عكوس في وظيفة التصفية والتصنيع لكتلة الخلايا الكبدية لديهم.

يجب طلب عيار أمونيا الدم لكل مريض يشك في إصابته باعتلال دماغي كبدي، بقصد التشخيص وتوجيه المعالجة. كما يجب التذكير بأنَّ المستوى الطبيعي للأمونيا في الدم عند مريض يشتبه في إصابته باعتلال دماغي كبدي لا ينفي هذا التشخيص لديه.

عملياً تعاير الأمونيا في عينة دم وريدي وذلك لسهولة الحصول عليها، وأيضاً لعدم وجود دليل طبي قوي يؤكد أنَّ

معايرتها في عينة دم شرياني المصدر له فائدة أعلى في توجيه المعالجة.

إنَّ استخدام تخطيط كهربائية الدماغ يمكن أن يعطي تأكيداً للانطباع السريري بوجود اعتلال دماغي كبدي، مع تأكيد أن هذا الاختبار يعد منخفض الحساسية والنوعية في هذه الحالة.

إنَّ اختبار وصل الخط trail making test يعد الاختبار القادر على قياس نصف كمي للاعتلال الدماغي الكبدي. في هذا الاختبار يقوم المريض برسم خط يصل بين دوائر مرقمة من ١-٢٥ بصورة متسلسلة، حيث تكون دوائر الأرقام موزعة بصورة عشوائية، كما يؤخذ في الحسبان عدد الثواني التي يستغرقها المريض في وصل هذه الدوائر. يعد هذا الاختبار موثوقاً، وقابلاً للإعادة والمقارنة، وبوساطته يمكن كشف الحالات تحت السريرية من الاعتلال الدماغي الكبدي لدى ٤٨٪ من مرضى التشمع.

المعالجة

المبدأ الأساسي في معالجة الاعتلال الدماغي الكبدي هو استكشاف السبب الذي أهَبَ لحدوث الاعتلال الدماغي الكبدي، ثم بدء العلاجات التي تخفض أمونيا الدم، والحد من مضاعفات التشمع وتدني وعي المريض.

يجب على الطبيب الانتباه منذ بدء مقاربة المريض لاحتمال وجود نزف هضمي، وعلاجه بالعلاج الملائم في حال وجوده. كما يجب معرفة قائمة الأدوية المتناولة من قبل المريض ولاسيما التأكد فيما إذا كان المريض قد تناول أدوية مهدئة أو مركنة، أو أياً من أنواع المسكنات، وكذلك معرفة ما إذا كان المريض قد تناول أياً من المدرات البولية. ويجب إيقاف كل دواء يمكن أن يسهم في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي. كما يجب توجيه الاهتمام إلى مستوى «غلوكوز» المصل وإصلاحه وكذلك الانتباه لأكسجة المريض وكذلك التوازن الحامضي القلوي.

الخطوة الثانية من العلاج توجه لخفض مستوى أمونيا الدم، ويتم ذلك بإزالة مصدر الأمونيا من الأنبوب الهضمي، بإجراء غسيل معدي بوساطة أنبوب أنفي معدي لإزالة الدم من الأنبوب الهضمي بحال وجوده، وإعطاء أدوية تعمل على احتجاز الأمونيا ضمن القولون، ومنع امتصاصها، وبالتالي إطراحها، ويتم ذلك باستخدام رحضات شرجية لغسل القولون أو تناول اللاكتولوز فموياً، وهو ينقص إنشاء الأمونيا وامتصاصها كما ينقص محرضات مستقبلات البنزوديازيبين من القولون.

يعد كل من الاستهلاك الزائد للبروتينات الغذائية والإمساك سبباً لارتفاع الأمونيا الدموية، وبالتالي إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي بنمطه المزمن لدى مرضى مصابين بالتشمع، من دون أن يكون لديهم نزف هضمي. ففي هذه الحالة يجب الحد من الوارد الغذائي اليومي من البروتينات، بمعدل لايتجاوز ٦٠غراماً من البروتين في ٢٤ ساعة، إضافة إلى وضع المريض على اللاكتولوز، أو أي مُسْهِل آخر لطرح البروتينات من القولون. كما تبين أن الاستعاضة من البروتينات ذات المصدر الحيواني في النظام الغذائي لهؤلاء المرضى بروتينات نباتية تقلل من حدوث زيادة أمونيا الدم، وبالتالي يفضل الحصول على الحاجة اليومية من البروتينات لدى هؤلاء المرضى من البروتينات ذات المصدر النباتي.

في حالات الاعتلال الدماغي الكبدي الوخيم يتوجب استبعاد البروتينات من النظام الغذائي بصورة كاملة عند هؤلاء المرضى حتى يتحسن الاعتلال الدماغي لديهم لدرجة كافية، عندها يسمح للمريض بإعادة إدخال البروتينات للنظام الغذائي اليومي بمقادير محددة.

يستخدم اللاكتولوز بهدف إحداث وسط حامضي بالبراز يؤدي إلى نقص امتصاص الأمونيا حيث يعطى بجرعة ١٦٠ غراما/يوم، لإحداث ٤ مرات براز لين/يوم. ومن تأثيراته الجانبية إحداث تطبل البطن ومغص بطني وإسهال.

إن العلاج باستخدام الزمرة الجرثومية من نوع العصيات اللبنية التي تعدل الزمرة الجرثومية القولونية يؤدي إلى زيادة الجراثيم المعوية التي لا تنتج اليورياز، وبالتالي خفض مستوى الأمونيا، وتحسن الاعتلال الدماغي الكبدي.

كما تبين أيضاً أنَّ استخدام بعض أنواع الصادات، كالنيوميسين- عن طريق الفم- يفيد في خفض أمونيا الدم، إذ تعمل هذه الصادات عن طريق تخفيض عدد الجراثيم القولونية وبالتالي خفض فعالية اليورياز والبروتياز الجرثوميتين، وهما الإنزيمان الرئيسيان لإنتاج الأمونيا في الأمعاء، كما أنَّ خفض عدد الجراثيم المعوية ينقص إنتاج لجين مستقبلات البنزوديازيين benzodiazepine receptor ligands، التي لها دور في إحداث الاعتلال الدماغي الكبدي. لكن الاستخدام طويل الأمد لهذه الصادات بغاية إنقاص الاعتلال الدماغي الكبدي أمر غير منصوح به: لأن قسماً من هذه الصادات يمكن أن يدخل الدوران الجهازي، وبالتالي هناك احتمال حدوث انسمام بالصادات كالأذية الأذنية أو الكلوية باستخدام النيوميسين، كما أنَّ استخدام الصادات

المزمن يُغيّر النبيت الجرثومي القولوني مما قد يسبب الإسهال، وسوء الامتصاص، إضافة إلى فرط نمو المكورات العنقودية وما ينجم عنها من أعراض متلازمة فرط التكاثر الجرثومي.

لذا يجب أن يقتصر استخدام الصادات المديد وقاية من الاعتلال الدماغي الكبدي على المرضى الذين لا يتحملون استخدام اللاكتولوز الفموي، وبهذه الظروف يجب تجنب اختيار النيوميسين تجنباً لآثاره السمية الجهازية الخطرة.

إنّ علاج المرضى المصابين باعتلال دماغي كبدي من دون أن يكون لديهم ارتفاع في أمونيا الدم يشمل كل إجراءات العلاج التقليدي للاعتلال الدماغي الكبدي المترافق بارتفاع أرقام الأمونيا الدموية، وهذه المعالجة تؤدي إلى تحسن واضح في الاعتلال الدماغي الكبدي لدى هذه الزمرة من المرضى.

لا يوجد اتفاق حول فائدة استخدام الفلومازينيل flumazenil، وتعميم استخدامه بصورة منوالية في علاج حالات الاعتلال الدماغي الكبدي، لذلك **يقتصر استخدامه على:**

١- المرضى الذين تلقوا مركبات دوائية من زمرة بنزوديازيبين.

٢- استخدامه أداة مساعدة في تشخيص سبب الاعتلال الدماغي.

٣- إعطاء بعض المعلومات حول إنذار الاعتلال الدماغي الكبدي.

إضافة إلى وجود العديد من التجارب السريرية في استخدامات دوائية مختلفة لعلاج الاعتلال الدماغي الكبدي كاستخدام الليفودوبا levodopa، والحموض الأمينية ذات السلسلة المتفرعة واستخدام جزيئات الادمصاص adsorbent molecules، لكنها جميعاً لم تدخل بعد في إطار المعالجات المعتمدة لحالات الاعتلال الدماغي الكبدي.

علينا أن نتذكر

- الاعتلال الدماغي الكبدي هو اضطراب قابل للتراجع والتحسن في وظائف الجملة العصبية لدى مريض مصاب بمرض كبدي، يحدث بسبب فرط ضغط وريد الباب أو قصور الخلية الكبدية.
- يصنف الاعتلال الدماغي الكبدي في مراحل أربع متدرجة في شدتها، بدءاً من مرحلة تكون فيها الأعراض زهيدة جداً (تحت سريرية)، وصولاً إلى المرحلة الرابعة التي تتميز بسبات عميق، وعدم استجابة لجميع أنواع المنبهات.
- يعد الرعاش الخافق موجهاً لوجود اعتلال دماغي كبدي لكنه ليس واسماً له.
- لا توجد علامات توضع عصبي في سياق الاعتلال الدماغي الكبدي، ووجودها يوجب البحث عن سبب آخر أو مشارك للاعتلال الدماغي الكبدي.
- يحدث الاعتلال الدماغي الكبدي بسبب عبور مواد سامة للجملة العصبية من الدوران البابي إلى الدوران الجهازي من دون أن تصفى في الكبد، إما عبر أشباه الجيوب الكبدية في كبد ناقص الوظيفة نتيجة أذية الكبد، وإما عبر الدورانات الوعائية الجانبية، وعلى رأس هذه المواد الأمونيا، إضافة إلى مواد أخرى مثبطة للجملة العصبية.
- يتوجب تحري الأسباب المؤهبة لحدوث الاعتلال الدماغي الكبدي أو اشتداده وعلاجها.
- يجب عيار أمونيا الدم عند الشك في وجود اعتلال دماغي كبدي بقصد التشخيص وتوجيه المعالجة.
- إنّ عيار الأمونيا الطبيعي لا ينفي وجود اعتلال دماغي كبدي.
- يجب الانتباه للأدوية التي يتناولها المريض المصاب باعتلال دماغي كبدي، وإيقاف تلك المشكوك في إحداثها الاعتلال الدماغي.
- تعد الحمية عن البروتينات الغذائية، واستخدام الأدوية التي تنقص امتصاص الأمونيا من الجهاز الهضمي- وتزيد طرحها كاللاكتولوز - إحدى دعائم العلاج الطبي.
- إنّ علاج اعتلال الدماغ الكبدي مع عدم ارتفاع أرقام الأمونيا بالدم يماثل علاج الاعتلال الدماغي الكبدي المترافق بارتفاع أمونيا الدم.

أمراض الكبد الاستقلابية

تشحم الكبد ـ داء ويلسون ـ داء الصباغ الدموي الوراثي

أيمن فهد علي

أولاً) تشحم الكبد Hepatic steatosis

هو تراكم المواد الدهنية في هيولى الخلايا الكبدية التي يمكن رؤيتها بالفحص النسيجي وتأخذ أحد **الشكلين التاليين:**

- حويصلات كبيرة الحجم تدفع النواة إلى أحد جوانب الخلية ويدعى التشحم حينئذ كبير الحويصلات.

- حويصلات صغيرة الحجم ويدعى التشحم حينئذ صغير الحويصلات، وفيه تحتفظ نواة الخلية بموقعها المركزي.

١- تشحم الكبد كبير الحويصلات: يعد التشحم الكحولي المزمن أحد الأسباب المهمة للتشحم الكبدي كبير الحويصلات. أما الأسباب الأخرى فهي متعددة ويطلق عليها اسم داء الكبد التشحمي اللاكحولي وهي موضوع هذا البحث.

٢- التشحم الكبدي صغير الحويصلات: يتميز هذا الشكل من تشحم الكبد بوجود حويصلات صغيرة من الدهن في الخلية الكبدية مما يعطيها منظراً رغوياً، وتحافظ النواة على موقعها المركزي ضمن الهيولى.

أسباب هذا الشكل من التشحم متعددة أهمها:

أ- المعالجة بجرعات عالية من التتراسيكلين ولاسيما إذا أعطي بالوريد أو بعد المعالجة بحمض الفالبروات valproic acid.

ب- الحمل في أشهره الأخيرة وتدعى الحالة حينئذ تشحم الكبد الحاد الحملي.

ج- متلازمة راي Reye التي تحدث عند الأطفال بعد إصابتهم بأعراض تشبه النزلة الوافدة. تأخذ الأعراض في هذه الحالات شكل قصور الخلية الكبدي الحاد الذي ينتهي بالسبات وكثيراً ما ينتهي الأمر بالوفاة.

أولاً- داء الكبد التشحمي اللاكحولي non- alcoholic fatty liver disease (NAFLD):

مرض كبدي استقلابي تزداد أهميته شيئاً فشيئاً، كثيراً ما يغيب عن ذهن الطبيب في التشخيص التفريقي لارتفاع ناقلات الأمين transaminase.

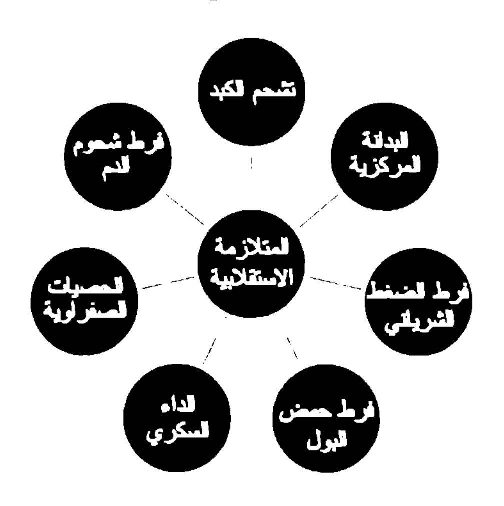
يمثل داء الكبد التشحمي اللاكحولي طيفاً من الاضطرابات تراوح فيها التغيرات من التشحم الصرف إلى التهاب الكبد التشحمي حتى التليف والتشمع: عند أشخاص لا يتناولون الكحول على نحو منتظم بكميات تتجاوز ٢٠غ/يوم عند النساء و٣٠غ/يوم عند الرجال.

وقد بينت الدراسات أن داء الكبد التشحمي اللاكحولي أكثر أمراض الكبد شيوعاً على الأقل في المجتمعات الغربية وأكثر الأسباب شيوعاً لارتفاع ناقلات الأمين.

يتميز التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي non- (NASH) alcoholic steatohepatitis بتشحم كبدي مع التهاب نخري وتليف، ويمكن أن ينتهي بتشمع الكبد وسرطانة الخلية الكبدية. ينتشر التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي عند البدينين (٥٠-٩٠٪) والمصابين بالنمط الثاني من الداء السكري (٢٠-٥٥٪) واضطرابات الشحوم (٢١-٩٢٪). ويعد جزءاً من المتلازمة الاستقلابية أو متلازمة مقاومة الأنسولين.

يعدّ داء الكبد التشحمي اللاكحولي كياناً سريرياً مستقلاً يجب تفريقه عن الأشكال الأخرى للتشحم مع التهاب نخري أو من دونه ومع الأشكال الثانوية التغذوية والدوائية والوراثية وغيرها؛ وذلك لاختلاف الآلية المرضية والإنذار. وهو يصيب كلا الجنسين بتساو، وذروة الانتشار في العقدين الرابع والخامس من العمر.

يقدر انتشار التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي بنسبة ١,٢-٦,٣٪ من السكان، ويرتفع إلى ٩-٤٠٪ عند البدينين ذوي مشعر كتلة جسم BMI فوق ٣٠ كغ/م².



تشحم الكبد بوصفه جزءاً من المتلازمة الاستقلابية

متى يُشتبه بداء الكبد التشحمي اللاكحولي؟

إن الغالبية العظمى من المرضى لاعرضيون. ويكشف الداء عند مشاهدة ارتفاع ناقلات الأمين ALT وAST المستمر غير المفسر، أو بملاحظة زيادة صدى الكبد في أثناء الفحص بالأمواج فوق الصوتية، وعند وجود عوامل الخطر المذكورة سابقاً كالبدانة والداء السكري غير المعتمد على الأنسولين وفرط شحوم الدم. وتجدر الإشارة هنا إلى أنه لا يوجد توافق بين شدة ارتفاع ناقلات الأمين ودرجة الأذية الكبدية، وأن قيم ALT التي تزيد على ٣٠٠ وحدة/ل يجب أن تدفعنا إلى البحث عن سبب آخر للارتفاع. يشاهد لدى قسم من المصابين بتشحم الكبد -إضافة إلى الاندخال الشحمي - تخثر في الخلايا الكبدية وارتشاح بالخلايا الالتهابية وتدعى الحالة حينئذ التهاب الكبد الشحمي. وقد تتطور الحالة وتظهر علامات التليف وينتهي الأمر بالتشمع.

الحالات المترافقة والتشحم الكبدي:

١- البدانة.

٢- المتلازمة الاستقلابية (بدانة، سكري، فرط الضغط الشرياني، فرط شحوم الدم).

٣- جراحة المجازة الصائمية الدقاقية.

٤- آفات استقلابية: انعدام ليبوبروتين الدم ومتلازمة ويبر كريستيان Weber-Christian والحثل الشحمي lipodystrophy.

٥- أدوية: أميودارون، تاموكسيفن، HAART.

٦- سوء التغذية البروتيني.

٧- قصور الدرق.

٨- آفات مجهولة.

التشحم الكبدي ومتلازمة مقاومة الأنسولين: توجد متلازمة مقاومة الأنسولين (المتلازمة الاستقلابية) مع البدانة وفرط الشحوم والداء السكري من النمط ٢ في معظم حالات داء الكبد التشحمي. ومن الجدير بالذكر في هذا السياق أن الداء السكري لا يترافق وداء كبدياً تشحمياً وحسب بل يزيد أيضاً خطر الترقي نحو التليف الكبدي المتقدم.

أما بشأن العلاقة مع البدانة فقد أظهرت دراسات عدة أن ٧٠ -٨٠٪ من الأشخاص ذوي مشعر كتلة جسم > ٣٠ كغ/م٢ لديهم تشحم كبدي. يعد هذا الترافق بين البدانة والسكري مع تشحم الكبد اللاكحولي مهماً نظراً إلى مقاومة الأنسولين المطلق الفيزيولوجي المرضي الأساسي لحدثية التشحم الكبدي.

هناك بعض الجدل حول ما إذا كانت مقاومة الأنسولين وحدها يمكن أن تسبب تشحماً كبدياً أو ما إذا كان التشحم الكبدي مؤهباً لمقاومة الأنسولين. هناك معطيات تدعم كلتا الفرضيتين مما يمثل مشكلة من نمط «الدجاجة والبيضة».

تشخيص داء الكبد التشحمي اللاكحولي: يقوم التشخيص على معيارين اثنين:

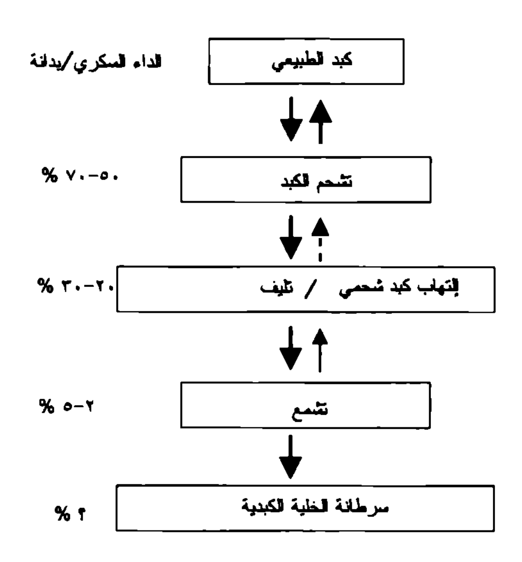
١- إثبات وجود تشحم كبدي صرف أو التهاب تشحمي.

٢- إثبات الطبيعة اللاكحولية للمرض.

يمكن للطرق التصويرية (أمواج فوق صوتية، تصوير طبقي محوري، مرنان) تشخيص التشحم الكبدي بدرجة معقولة من الحساسية والنوعية، ولكن ليس باستطاعتها التمييز بين تشحم الكبد والتهاب الكبد التشحمي، وهنا يأتي دور خزعة الكبد. هناك كثير من الجدل حول دور خزعة الكبد في هذا السياق إذا أخذت العوامل التالية في الحسبان: الإنذار الممتاز للإصابة الكبدية في الغالبية العظمى من الحالات، وغياب العلاج الدوائي الفعال حتى اليوم يضاف إلى ذلك الكلفة ومخاطر الخزعة. ولا توجد حتى اليوم توصيات بإجراء خزعة الكبد في جميع الحالات وإنما في الحالات التي ستغير فيها نتيجة الخزعة الخيارات العلاجية بإظهارها تشخيصاً آخر أو درجة متقدمة من التليف قد تدفع إلى إجراء علاجي جراحي أو دوائي تجريبي.

لا توجد معايير نسيجية واضحة يقوم عليها تشخيص التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي.

التاريخ الطبيعي لداء الكبد التشحمي اللاكحولي: لا يعرف إلا القليل عن التاريخ الطبيعي لداء الكبد التشحمي اللاكحولي. ومن المؤكد أنه السبب في كثير من حالات تشمع



نسبة انتشار الآفات في داء الكبد التشحمي اللاكحولي

الكبد المجهول السبب. يعتمد ترقي هذا الداء نحو التشمع على وجود الالتهاب (التهاب كبد تشحمي لاكحولي) والتليف. ويظهر أنه يمر بعدة مراحل بدءاً من التشحم الصرف حتى التشمع. يبدو أن سرعة التطور تتعلق بعوامل عديدة مثل الداء السكري غير المضبوط وزيادة الوزن وعوامل أخرى غير معروفة.

التدبير:

يقوم التدبير في الوقت الحاضر على محاولة تعديل حالة مقاومة الأنسولين عن طريق تعديل نمط الحياة الذي يتضمن إنقاص الوزن إضافة إلى ممارسة التمارين الرياضية والحمية القليلة الدسم وهي من الأمور التي ثبتت فائدتها. وهنا يجب التحذير من أن إنقاص الوزن السريع قد يكون ذا تأثير مؤذ للإصابة الكبدية ويفاقم التشحم. أما العلاج الدوائي فيمكن تلخيص نتائجه في الجدول التالي:

ثانياً) داء ويلسون Wilson' s disease

داء ويلسون (التنكس الكبدي العدسي) هو اضطراب وراثي ينتقل كخلية صبغية جسدية صاغرة تطلق النحاس من الخلايا مما يسبب طفرات في المورثة المرمزة للإنزيم الناقل للنحاس copper-transporting P-Type ATPase المتوضع على الذراع الطويل من الصبغي ١٣، مؤدياً إلى نقص ملحوظ في الإطراح الصفراوي للنحاس ونقص في اصطناع السيرولوبلازمين، والنتيجة النهائية هي تراكم النحاس في الكبد في البدء ومن ثم في باقي الأعضاء وخاصة الدماغ. إن تراكم النحاس وترسبه في الأنسجة مسؤولان عن أعراض هذا المرض وعلاماته.

يوجد داء ويلسون في أنحاء العالم كافة لكنه يصيب العرب والطليان واليابانيين والصينيين والهنود واليهود خاصة.

يبلغ المتناول اليومي من النحاس ٤ملغ، تمتص منها ٢ملغ ويطرح في الصفراء على نحو يبقى فيه الجسم في حالة توازن. في داء ويلسون يمكن فقط طرح نحو ١,٤ملغ في الصفراء والبول، فيحدث بالتالي توازن نحاس إيجابي ويتراكم الجزء الذي لم يمكن إطراحه في الجسم ويعطي تظاهرات المرض.

الوراثة الجزيئية - الإمراضية:

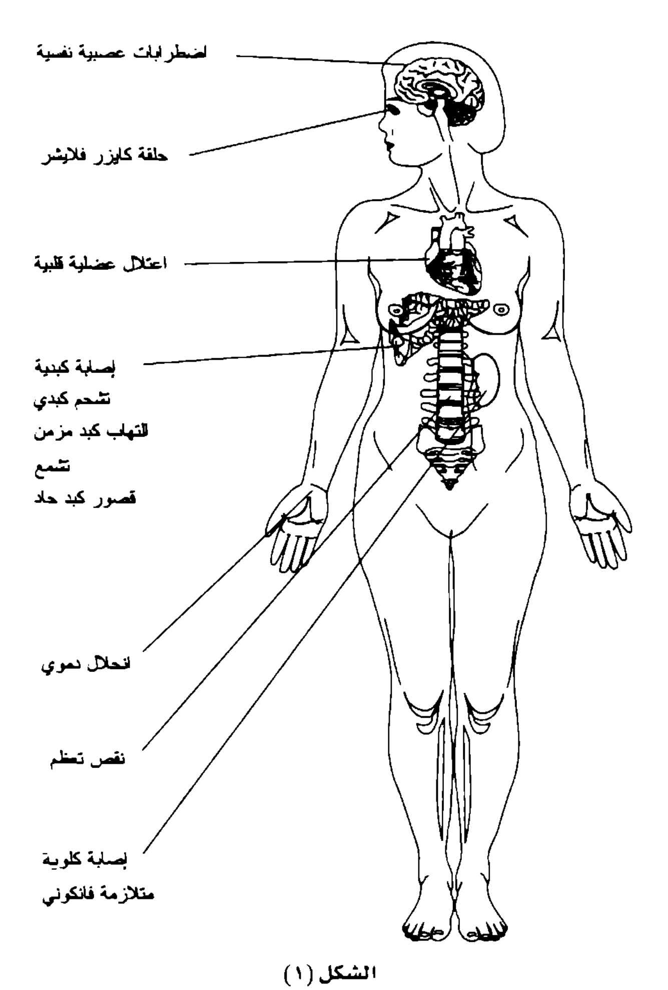
يبلغ انتشار هذا المرض الجسمي المقهور نحو ١ بين كل ٣٠٠٠٠، أما نسبة حمل المورثة الطافرة فهو ١بين كل ٩٠. تتوضع مورثة داء ويلسون على الذراع الطويل من الصبغي ١٣ وقد تم تمييزها واستنساخها. وهي ترمّز لبروتين هو ATPase ناقل للنحاس ضمن الخلية الكبدية.

التظاهرات السريرية:

تتنوع كثيراً، وهي مزيج من الأعراض والعلامات تنجم عن انسمام الأنسجة بالنحاس انسماماً تاماً. حين التشخيص تكون الإصابة في أكثر من عضو حسب عمر المريض. يعد الكبد في الأطفال العضو الرئيسي المصاب (الشكل الكبدي hepatic form). بعد ذلك تصبح التغيرات العصبية النفسية مهمة جداً (الشكل العصبي neurological form)، ومعظم المرضى الذين تظهر الأعراض عندهم بعد عمر العشرين لديهم عادة أعراض عصبية. وقد يتداخل الشكلان السابقان.

يشخص المرض في معظم الحالات بين عمر ٥-٣٠ سنة.

يتميز هذا المرض بوجود حلقات كايزر - فلايشر، وهي حلقة بنية مائلة إلى الخضرة في محيط القرنية وتحتاج إلى فحص بالمصباح الشقي من قبل خبير لإظهارها، ونادراً ما تشاهد بالعين المجردة. وهي توجد عادة مع الشذوذات العصبية ويمكن أن تغيب لدى صغار السن وخاصة في حال التظاهرات الحادة. قد تشاهد حلقات مشابهة إلى حد كبير



الشكل (١)

في الانسداد الصفراوي المزمن والتشمع المجهول السبب.

الأشكال الكبدية لداء ويلسون:



الشكل (٢) حلقة كايزر-فلايشر

١- قصور الكبد الحاد: يحدث عادة لدى الأطفال أو صغار السن، ويتميز بيرقان مترقٍ مع حبن وقصور كبدي وكلوي ينجم عن نخر خلوي كبدي بسبب تراكم النحاس. ولدى هؤلاء المرضى جميعاً تشمع سابق.

يحدث انحلال دموي حاد داخل الأوعية بسبب الكمية الكبيرة من النحاس المتحرر إلى مجرى الدم نتيجة نخر الخلايا الكبدية المكتظة بالنحاس. في هذا الشكل قد تغيب حلقات كايزر - فلايشر المميزة. مستويات نحاس المصل والبول مرتفعة، أما السيرولوبلازمين فهو عادة منخفض، لكنه قد يكون طبيعياً أو أنه يعد من بروتينات الطور الحاد، وقد يزداد بسبب المرض الكبدي الفعال. مستويات ناقلات الأمين والفوسفاتاز القلوية في المصل لا ترتفع كثيراً كما في التهاب كبد فيروسي صاعق. لا يستجيب هؤلاء المرضى عادة للمعالجة الطبية ويحتاجون إلى زرع كبد.

٢- التهاب الكبد المزمن: تظهر أعراض المرض في أعمار ما بين ١٠-٣٠ سنة كالتهاب كبد مزمن مع يرقان وارتفاع في ناقلات الأمين وغاماغلوبلين الدم. قد تشبه الصورة الأشكال الأخرى لالتهاب الكبد المزمن وخاصة التهاب الكبد المناعي الذاتي. قد تحدث نوب التهاب كبد مع ارتفاع في ناقلات الأمين، وإذا كانت النوب شديدة قد يحدث انحلال دموي.

٣- اضطراب لاعرضي في اختبارات وظائف الكبد: ارتفاع لاعرضي في ناقلات الأمين أو البيليروبين.

٤- تشمع الكبد: يتطور على نحو مخاتل نحو المظاهر السريرية للتشمع مثل: العناكب الوعائية، ضخامة الطحال، الحبن، فرط التوتر البابي. قد يوجد التشمع من دون أي علامات عصبية. قد يكون التشمع لدى بعضهم معاوضاً على نحو جيد. وسرطانة الخلية الكبدية كمضاعفة للتشمع نادرة للغاية وقد يكون للنحاس دور واقٍ.

الأشكال العصبية النفسية neuropsychiatric forms:

إذا لم يشخص المرض الكبدي في سياق داء ويلسون فقد يراجع المريض بأعراض عصبية فيما بعد وعادة في العقد الثاني أو الثالث من العمر. تحدث الأعراض لدى ٣٥٪ من مرضى ويلسون. يتظاهر المرض عادة برجفان بركنسوني الشكل، وصلابة المشية واضطرابها وعدم وضوح الكلام، والسحنة الخاصة الخالية من التعابير لدى ١٠٪ (صمل عضلي). وهناك تغيرات نفسية تمتد من تغيرات في الشخصية إلى تدني مستوى الأداء المدرسي وكآبة وزور، ولا يتأثر معدل الذكاء عادة.

التغيرات العصبية عادة مزمنة لكنها قد تكون حادة أو سريعة الترقي. يظهر تخطيط كهربائية الدماغ تغيرات لا نوعية معممة قد تشاهد أيضاً لدى أشقاء المريض اللاعرضيين، ولكن لا توجد تغيرات حسية أو علامات إصابة الطريق الهرمي.

كل مرضى داء ويلسون الذين تظهر عندهم أعراض عصبية لديهم إصابة كبدية قد تكون لا عرضية.

التغيرات الكلوية:

متلازمة فانكوني، بيلة حموض أمينية، بيلة سكرية، بيلة فوسفاتية، بيلة حمض البول. تعكس هذه كلها إصابة أنبوبية كلوية ناجمة عن ترسب النحاس في الأنابيب الكلوية القريبة. قد يحدث حماض أنبوبي كلوي بعيد ويكون مسؤولاً عن تشكل الحصيات الكلوية.

الفحوص المخبرية:

مستويات سيرولوبلازمين المصل ونحاس المصل منخفضة.

يزداد إطراح نحاس البول كل ٢٤ ساعة، ويمكن تحريض الإطراح البولي للنحاس بإعطاء الدي بنسيلامين ٥٠٠ملغ ثم عيار نحاس البول (ط < ٥٠٠، ويلسون > ١٢٠٠). ما يميز ارتفاع خمائر الكبد أن AST (SGOT) مرتفعة أكثر من (SGPT) ALT. وفيما يلي **التغيرات المخبرية النموذجية لداء ويلسون:**

عيار النحاس في خزعة الكبد:

	داء ويلسون	البالغ الطبيعي
سيرولوبلازمين المصل (ملغ/لتر)	٢٠٠-٣٥٠	٠-٢٠٠
نحاس المصل (مكروغرام/لتر)	٧٠٠-١٥٢٠	١٩٠-٦٤٠
(مكرومول/لتر)	١١-٢٤	٣-١٠
نحاس البول (مكروغرام/دل)	< ٤٠	١٠٠-١٠٠٠
(مكرومول/دل)	< ٠,٦	> ١.٦

يعد العيار الكمي للنحاس في خزعة الكبد الأعلى من ٢٥٠مكغ/غ من الوزن الجاف المعيار الأساسي لتشخيص داء ويلسون. ويمكن أن توجد تراكيز عالية من النحاس في الكبد حتى لو كان التشريح المرضي طبيعياً.

التشخيص:

يعتمد على **الأعراض والعلامات السريرية** الآنفة الذكر **والفحوص** المتممة **التالية:**

عند الشك بداء ويلسون يجرى ما يلي:

- فحص بالمصباح الشقي لتحري حلقة كايزر- فلايشر.
- عيار سيرولوبلازمين المصل.
- عيار نحاس المصل.
- عيار نحاس البول كل ٢٤ ساعة.
- إذا كانت نتائج الفحوص السابقة غير حاسمة تجرى خزعة كبد مع عيار كمي للنحاس فيها.

يجب التحري عند جميع أشقاء المريض من أجل التشخيص الباكر؛ لأن العلاج أكثر فعالية إذا طبق باكراً في سير المرض.

يتضمن مسح أشقاء المريض مايلي:

- فحص سريري كامل.
- فحص عيني بالمصباح الشقي.
- اختبارات وظائف الكبد.
- نحاس المصل.
- سيرولوبلازمين المصل.
- إطراح النحاس البولي.

فإذا وجد أي خلل في أي منها يجب إجراء خزعة كبد مع العيار الكمي للنحاس فيها. إذا كان أحد الأشقاء دون عمر السادسة يجب تكرار فحصه في السنوات ١٠- ١٥ التالية.

المعالجة:

العلاج مدى الحياة. تعطى المعالجة على **مرحلتين:** الأولى بهدف إزالة نحاس الأنسجة المتراكم والثانية بهدف منع تراكمه مرة أخرى.

يجب على المريض اتباع حمية فقيرة بالنحاس خالية من الكبد والكلية والمحار والبندق والفواكه المجففة والفاصولياء والبازلاء والشوكولا والكاكاو والفطر.

الأدوية المستخدمة في الممارسة السريرية هي: الدي- بنسيلامين D- penicillamine، الترينتين trientine، وهي خوالب chelator للنحاس تستخدم في الطور الأول من العلاج أي إزالة النحاس المتراكم في الأنسجة، والتوتياء zinc وهو يمنع امتصاص النحاس ويمكن استخدامه في المرحلة الثانية من العلاج، أي مرحلة منع النحاس من التراكم مجدداً.

١- **الدي- بنسيلامين** (Cuprimine) (Depen): هو العقار المختار في معالجة داء ويلسون. يخلب الدي- بنسيلامين النحاس ويزيد الإطراح البولي للنحاس بمقدار ١٠٠٠- ٣٠٠٠مكغ يومياً. تبدأ المعالجة بـ ١,٥غ يومياً عن طريق الفم مقسمة على ٤ جرعات تؤخذ قبل الوجبات بنصف ساعة وعند النوم. يبدأ بعض الأطباء بجرعة ٢٥٠ملغ يومياً ويزيدها تدريجياً ٢٥٠ملغ أسبوعياً حتى الوصول إلى الجرعة المقررة أملاً في تقليل التأثيرات الجانبية المبكرة. التحسن بطيء ويجب أن تعطى المعالجة المستمرة ٦ أشهر على الأقل بهذه الجرعة، فإذا لم يكن هناك تحسن يمكن زيادة الجرعة إلى ٢غ يومياً. هدف العلاج إطراح نحاس بولي ٢٠٠٠ مكغ/ يوم.

يسوء الوضع عند ربع المرضى بتظاهرات عصبية قبل أن يبدأ التحسن، وذلك لترسب النحاس الذي تم تحريكه في النوى القاعدية. وما يشير إلى التحسن: اختفاء حلقات كايزر - فلايشر، وضوح الكلام، تحسن الصمل والرجفان. وتعد الكتابة اليدوية اختباراً جيداً للتطور.

تتحسن وظائف الكبد، وخزعة الكبد غير ضرورية لمراقبة العلاج.

يعني عدم التحسن أن هناك أذية نسيجية غير قابلة للإصلاح كانت موجودة قبل بدء العلاج، أو أن هناك نقصاً في مطاوعة المريض. ولا يجوز القول بفشل العلاج إلا بعد إعطاء المعالجة المثالية لسنتين. يتم الحكم على النجاح في الفترة البدئية للمعالجة بالتحسن السريري وهبوط نحاس المصل الحر دون ١٠مكغ/دل (النحاس الكلي في المصل مطروحاً منه النحاس المرتبط بالسيرولوبلازمين) وهبوط نحاس البول كل ٢٤ ساعة إلى ٥٠٠مكغ أو أقل.

في المرحلة الثانية من العلاج إذا حدث التحسن المتوقع (عادة بعد ٦ أشهر) تخفض الجرعة إلى ٧٥٠-١٠٠٠ملغ/يوم. المراقبة اللصيقة ضرورية للتأكد من استمرار التحسن واستقرار الحالة ومراقبة تركيز النحاس الحر في المصل والإطراح البولي للنحاس للتأكد من المطاوعة.

إن التناول غير المنتظم للدي - بنسيلامين قد يسبب سيراً صاعقاً لدى مريض كان وضعه مستقراً.

تحدث الآثار الجانبية للدي- بنسيلامين لدى ٢٠٪ من مرضى ويلسون، وهي تشمل الارتكاسات التحسسية في الأسابيع الأولى من العلاج على شكل حمى وطفح ونقص

بيض ونقص صفيحات وضخامات عقد لمفية. وهي تزول عادة بإيقاف الدواء وإعادة إدخاله بجرعات متزايدة تدريجياً بالمشاركة مع البريدنيزولون الذي يسحب تدريجياً بعد نحو أسبوعين أعراض تخريش هضمي من غثيان وإقياء وقمه وهي مرتبطة بالجرعة وتزول بتخفيضها. بيلة بروتينية ومتلازمة كلائية، وتغيرات جلدية، ومتلازمة شبيهة بالذأب الحمامي الجهازي. ويجدر الذكر أن هناك حساسية متصالبة للدي - بنسيلامين مع البنسلين، لذا وجب استعماله بحذر لدى المتحسسين للبنسلين.

في الشهرين الأوليين من العلاج بالدي- بنسيلامين يجرى تعداد البيض والصفيحات مرتين أسبوعياً، ثم شهرياً حتى ٦ أشهر، ثم أقل تواتراً بعد ذلك. ويجب استقصاء البيلة البروتينية في أثناء هذه الفحوص.

٢- الترينتين trientine (Syprine) (ترايثيلين ترامين هيدروكلوريد): خالب للنحاس استخدم في البدء لدى المرضى الذين لا يتحملون الدي- بنسيلامين. تأثيره المدر للنحاس أقل من الدي- بنسيلامين لكنه فعال. وتشير المعطيات الحديثة إلى إمكان استخدامه خطاً أولياً للعلاج في داء ويلسون. من تأثيراته الجانبية تثبيط النقي والبيلة البروتينية وتظاهرات مناعية ذاتية.

الجرعة المستخدمة ٧٥٠-١٢٥٠ملغ/يوم مقسمة على ٢-٤ جرعات تعطى قبل الطعام بساعة أو ساعتين.

٣- التوتياء العنصري elemental zinc (Galzin): (٥٠ ملغ) يعطى على شكل أسيتات ثلاث مرات يومياً بين الوجبات. وهو يثبط الامتصاص الهضمي للنحاس بتحريضه المتالوثيونين المعوي. يتأخر فيه الحصول على التأثير العلاجي الكامل، لذا لا ينصح به في المعالجة البدئية للمرضى العرضيين. وهو يستخدم على نحو متزايد بوصفه معالجة صيانة بعد المرحلة الأولى من العلاج الخالب للنحاس. وينصح به بعضهم في الحمل ولدى المرضى اللاعرضيين. آثاره الجانبية خفيفة (إزعاج بطني ١٠٪).

الحمل لدى مريضات ويلسون سليم وآمن مع الاستمرار بالأدوية الاعتيادية، ويحظر قطع المعالجة بسبب خطر النوب الانحلالية والقصور الكبدي وربما الموت.

معالجات أخرى: زرع الكبد في الشكل الصاعق أو عند فشل التحسن بالعلاج الدوائي بعد ٢-٣ أشهر لدى مريض شاب مصاب بتشمع كبد مع قصور خلية كبدية شديد. أو لدى حدوث قصور كبدي شديد مع انحلال دموي عند مريض بعد إيقاف العلاج.

الإنذار:

داء ويلسون غير المعالج مترقٍ وقاتل، والخطر الأكبر أن يبقى المرض من دون تشخيص ويموت المريض من دون معالجة. في الشكل العصبي الحاد الإنذار سيئ والتغيرات الكيسية في النوى القاعدية غير عكوسة. يعتمد الإنذار في الشكل المزمن على التشخيص الباكر. ويعتمد الإنذار النهائي على الاستجابة لستة أشهر من المعالجة المستمرة بالدي- بنسيلامين. بعض الأعراض العصبية قد لا تتراجع. يموت المرضى بسبب قصور الكبد ونزف دوالي المريء ونتيجة الأخماج الناجمة عنه بسبب العجز العصبي لدى طريحي الفراش.

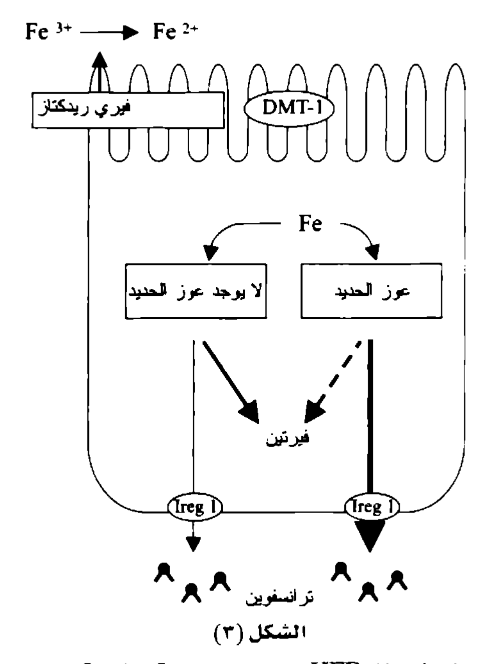
ثالثاً) داء الصباغ الدموي الوراثي genetic haemochromatosis (داء ترسب الأصبغة الدموية الوراثي)

استقلاب الحديد الطبيعي:

- الامتصاص: يحتوي الغذاء الطبيعي اليومي على نحو ١٠-٢٠ملغ من الحديد (٩٠٪ حر و١٠٪ مرتبط بالهيم) يمتص منها ١-١,٥ملغ، وتعتمد هذه الكمية الممتصة على مخزون الجسم من الحديد. ويمتص أكثر عندما تزداد الحاجة. تتم عملية الامتصاص في العفج والقسم القريب من الأمعاء الدقيقة وهي عملية فعالة وقادرة على نقل الحديد عكس الممال.

في لمعة الأمعاء يرجع الحديد إلى حديدي بوساطة إنزيم ferrireductase أو حمض الأسكوربيك ascorbic acid، وينقل الحديد بعد ذلك بوساطة الناقل المعدني (divalent metal transporter-1) DMT-1 إلى الخلايا المعوية في الزغابات. يتم تنظيم مستويات أو فعالية DMT-1 ضمن الخلايا بمستوى الحديد داخل الخلايا: لذا فإن تركيز الحديد ضمن الخلايا المعوية مهم في تحديد كمية الحديد الممتصة من لمعة الأمعاء. في عوز الحديد تكون مستويات الحديد داخل خلايا الخبيئات منخفضة، وبالتالي فعالية الناقل المعدني DMT-1 في الخلايا الزغابية مرتفعة مما يؤدي إلى امتصاص الحديد. أما في حالات فرط حمل الحديد فيحدث العكس. تضطرب آلية الضبط هذه لامتصاص الحديد في داء الصباغ الدموي الوراثي.

- التنظيم: يعد اكتشاف جين (مورثة HFE) المسؤول عن حدوث داء الصباغ الدموي الوراثي فتحاً في مجال فهم آلية امتصاص الحديد والفيزيولوجية المرضية لداء الصباغ الدموي الوراثي. دلت الدراسات المناعية النسيجية على أن



الشكل (٣)

البروتين المرمّز بالـ HFE يتوضع بصفة خاصة على خلايا الخبيئات في القسم العلوي من الأمعاء الدقيقة. ويعد التآثر ما بين بروتين HFE ومستقبلات الترانسفيرين الآلية الأساسية لقبط الحديد من قبل الخلايا، وبالتالي تنظيم امتصاص الحديد.

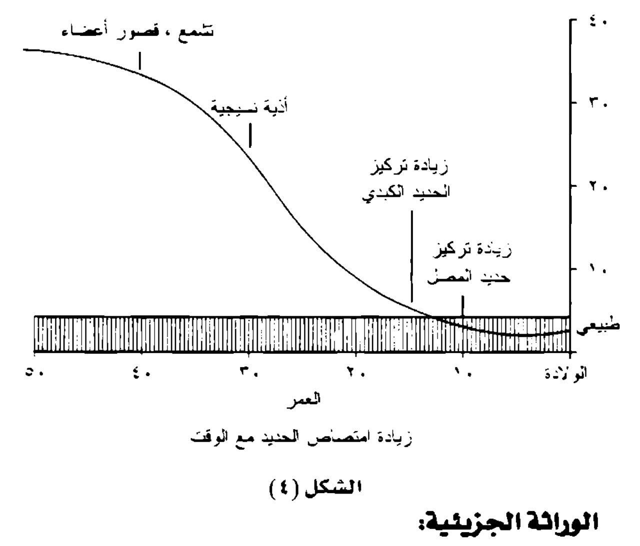
بعد نقل الحديد من لمعة الأمعاء إلى الخلايا المخاطية للزغابات يخزن بعضه على شكل فيريتين، ومن ثم إما أن يتحرك حسب الضرورة وإما أن يفقد عند توسف الخلايا المخاطية. يوجد على الغشاء القاعدي الجانبي للخلايا بروتين يدعى IREG-1 (أو بروتين حديدي ferroprotein) ينقل الحديد من الخلايا إلى الدوران.

- **التوزيع إلى الأنسجة:** الترانسفيرين هو بروتين سكري يصنع في الكبد يمكن أن يرتبط بجزيء حديد، ويعد مسؤولاً عن السعة الكلية الرابطة للحديد في المصل ٢٥٠-٣٧٠ مكغ/دل، ويكون في الحالات الطبيعية مشبعاً بالحديد بمقدار الثلث. يتم دخول الحديد فيزيولوجياً إلى خلايا الجهاز الشبكي البطاني والخلايا الكبدية اعتماداً على مستقبلات الترانسفيرين على سطح هذه الخلايا والتي تميل إلى الارتباط بالترانسفيرين الحامل للحديد. يندمج الحديد بالمستقبلات ويتحرر الحديد إلى داخل الخلايا. وعندما تتخم الخلية بالحديد تنقص فعالية مستقبلات الترانسفيرين (عملية قابلة للإشباع). فإذا تم إشباع ترانسفيرين المصل تماماً كما في داء الصباغ الدموي الصريح يجول الحديد في الدم بأشكال غير مرتبطة بالترانسفيرين ويدخل إلى الخلايا الكبدية والأخرى بحدثية ثانية غير قابلة للإشباع ويتراكم فيها.

- **الخزن:** يخزن الحديد في الخلايا على شكل فيريتين، ويؤدي تخرب جزيئات الفيريتين إلى تشكل الهيموسيدرين، وهو شكل اختزاني لنحو ثلث حديد الجسم. الحديد الموجود في المخازن كفيريتين أو هيموسيدرين جاهز للتحرك وتشكيل الخضاب عندما تزداد الحاجة.

محتوى الجسم الكلي الطبيعي من الحديد هو نحو ٤غ، توجد ٣ منها في الخضاب والخضاب العضلي (ميوغلوبين) والكاتالاز والإنزيمات التنفسية. يشكل الحديد المختزن ٠,٥ غ منها ٠,٣غ في الكبد، ويعد الكبد الموقع الأساسي لخزن الحديد الممتص من الأمعاء وعندما يتم تجاوز قدرته يختزن الحديد في الأنسجة المتنية (البرنشيمية) الأخرى بما فيها خلايا المعثكلة والفص النخامي الأمامي. يؤدي الجهاز الشبكي البطاني دوراً محدوداً في عملية خزن الحديد ما لم يعط الحديد وريدياً حيث يصبح الموقع المفضل للخزن.

داء الصباغ الدموي الوراثي هو اضطراب استقلابي جسمي مقهور تؤدي فيه الطفرات في مورثة HFE إلى زيادة الامتصاص المعوي للحديد على مدى سنوات عديدة، ومع تراكم الحديد في الأنسجة المختلفة تظهر العلامات والأعراض الخاصة به. تحتوي الأنسجة في هذا الداء على كميات كبيرة من الحديد تقدَّر بـ ٢٠-٦٠غ، فإذا تم احتباس ٥ملغ من الحديد المتناول من قبل الأنسجة يومياً ظهرت الحاجة إلى نحو ٢٨ سنة لتجمع ٥٠غ. يعد هذا المرض حالياً أكثر الأمراض الوراثية شيوعاً لدى القوقازيين.



الشكل (٤)

الوراثة الجزيئية:

تم تحديد الجين الطافر HFE ويقع على الصبغي السادس وتم استنساخه عام ١٩٩٦. دعيت أكثر الطفرات فيه شيوعاً

C282Y وهي الطفرة المسيطرة لدى المصابين بداء الصباغ الدموي من منشأ أوربي شمالي (٨٥٪). في حين لا توجد هذه الطفرة لدى المتحدرين من أصول إفريقية أو آسيوية أو أسترالية. إن ٢٠-٨٠٪ فقط من متوافقي الأمشاج لهذه الطفرة يظهرون دلائل على زيادة خزن الحديد: مما يوحي بأنه ربما تؤدي عوامل وراثية أخرى أو بيئية دوراً في تظاهر المرض. وبالرغم من أن لدى متخالفي الأمشاج مستويات حديد مصل وإشباع ترانسفيرين أعلى من الطبيعي فإن فرط حمل الحديد لا يحدث عندهم.

يحدث داء الصباغ الدموي الوراثي بسبب زيادة امتصاص الحديد على الرغم من تخمة مخازن الحديد به نتيجة خلل في آلية تنظيم امتصاص الحديد بسبب تخرب الفعالية الحيوية الطبيعية للبروتين HFE لإصابة الجين المشفر له بالطفرة C282Y.

الفيزيولوجية المرضية:

تؤدي الطفرة في الجين HFE إلى خلل في وظيفة البروتين HFE الذي يرتبط بمستقبلات الترانسفيرين في خلايا الخبيئات (في العفج)، ويسهل دخول الحديد عن طريق هذه المستقبلات إلى هذه الخلايا.

يؤدي التأثير المؤكسد للحديد المتراكم ضمن الخلايا الكبدية إلى أذيتها وموتها. تتفعل خلايا كوبفر بعد ابتلاعها للخلايا الكبدية المتأذية والمشبعة بالحديد وتفرز سيتوكينات ذات تأثير مولد للتليف (TGF-beta) وتفعّل هذه السيتوكينات الخلايا الكبدية النجمية stellate cells التي تنتج كميات من الكولاجين محدثة التليف.

يترسب الحديد في الخلايا المتنية، ويترسب في مرحلة متأخرة جداً في خلايا الجهاز الشبكي البطاني عكس مايحدث في حالات فرط حمل الحديد الناجمة عن نقل الدم.

المظاهر السريرية:

الصورة التقليدية هي رجل متوسط العمر واهن مع تصبغات، ضخامة كبدية، نقص الفعالية الجنسية، فقد أشعار الجسم، آلام مفصلية وسكري. يراجع حالياً كثير من المرضى من دون أعراض أو موجودات سريرية لأنهم كشفوا في سياق التقصي وذلك لإصابة أقربائهم بالمرض. أما الثالوث التقليدي من تشمع وداء سكري وتصبغات جلدية فلا يحدث إلا في المراحل المتأخرة من المرض.

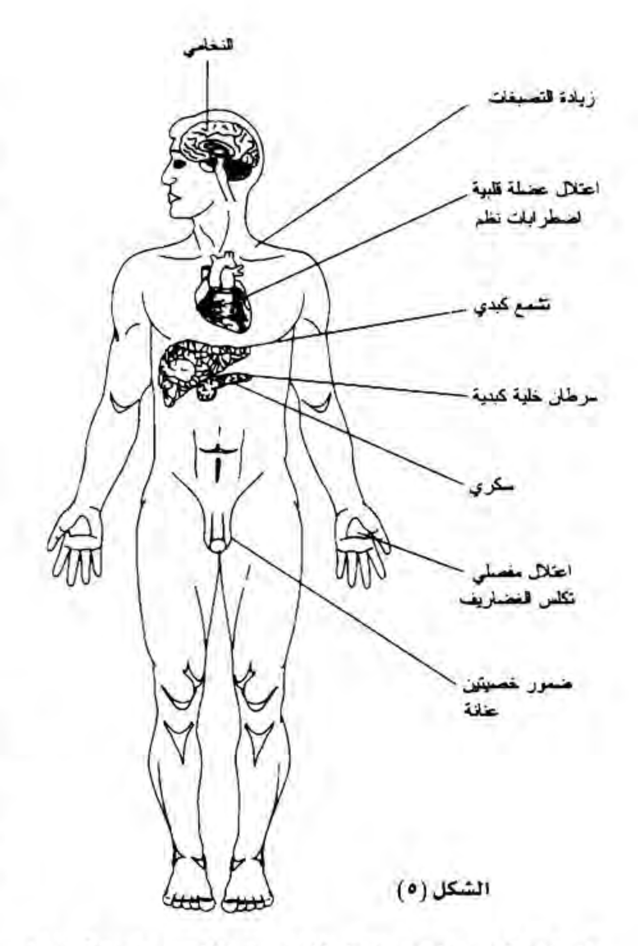
يعتمد التشخيص على الشك ويجب أخذه في الحسبان لدى أي مريض مصاب بضخامة كبدية لاعرضية حتى بوجود اختبارات وظائف كبد طبيعية. هناك تأخر وسطي ٥-٨ سنوات بين التظاهر والتشخيص. وعلى الرغم من التوزع المتساوي للمورثات الطافرة لدى النساء والرجال فإن داء الصباغ الدموي الصريح أكثر تواتراً بعشر مرات لدى الذكور منه لدى الإناث بسبب فقد الحديد لدى النساء نتيجة الدورة الشهرية والحمل. ومعظم النساء المصابات بداء الصباغ الدموي الوراثي لديهن غياب في الدورة الشهرية أو استئصال رحم، أو هنّ بعد سنوات من بدء سن الإياس. نادراً ما يشخص داء الصباغ الدموي قبل سن العشرين وذروة الحدوث هي بين ٤٠ و ٦٠ سنة.

١- **التغيرات الجلدية:** أكثر ما تتوضع التصبغات في الإبطين والمغبنين والأعضاء التناسلية والندبات القديمة والأجزاء المكشوفة. تتميز بلون برونزي بسبب ترسب الميلانين أو اصطباغ رمادي بسبب ترسب الحديد في الطبقات القاعدية للبشرة.

٢- **التغيرات الكبدية:** الكبد ضخم، قاس. في نصف الحالات هناك ألم بطني مع إيلام كبدي، وقد يكون الألم شديداً. لاتوجد عادة علامات قصور خلية كبدية والحبن نادر. قد يكون الطحال محسوساً. النزف من دوالي المريء نادر. يحدث سرطان الكبد البدئي لدى ١٥-٣٠٪ من المرضى المتشمعين وقد يكون أحد أشكال التظاهر لدى المسنين ويجب توقعه إذا حدث تدهور سريري مع ضخامة كبدية سريعة وألم بطني وحبن.

٣- **التغيرات الغدية:** عند التشخيص يبدو لدى ٧٠٪ من المتشمعين و١٧٪ فقط من غير المتشمعين سكري سريري قد يختلط باعتلال كلية واعتلال أعصاب وداء وعائي محيطي واعتلال شبكية تكاثري. قد يكون السكري سهل الضبط أو معنداً على الجرعات العالية من الأنسولين، وقد يكون ذا علاقة بقصة عائلية للسكري أو بتشمع الكبد الذي يحدث فيه خلل في تحمل الغلوكوز أو بأذية مباشرة للمعثكلة نتيجة ترسب الحديد فيه وبشكل انتقائي في خلايا بيتا المفرزة للأنسولين.

يعاني ثلث المرضى فقد الشهوة الجنسية libido أو العنانة. ونسبة انقطاع الطمث لدى النساء هي ١٥٪. قد ينجم قصور الغدد التناسلية عن سوء وظيفة النخامى أو تحت المهاد أو الغدد التناسلية أو مشاركة بينها. تختل وظيفة النخامى بدرجات مختلفة لدى ثلثي المرضى، وهذا ينجم عن ترسب الحديد في النخامى الأمامية وتصاب الخلايا المفرزة لموجهة الغدد التناسلية gonadotrophin بشكل انتقائي.



الشكل (٥)

يتظاهر قصور الخصيتين الناجم عن نقص موجهة الغدد التناسلية hypogonadotrophin بعنانة، وفقد الشهوة الجنسية، وضمور الخصيتين، وضمور الجلد، وفقد الأشعار الجنسية الثانوية. مستوى التستوستيرون في البلازما دون الطبيعي ويزداد بعد تطبيق موجهات الغدد التناسلية مما يدل على قدرة الخصيتين على الاستجابة. أما قصور النخامى الشامل مع قصور درق وقصور قشر كظر فنادر.

٤- التغيرات القلبية: تشاهد تبدلات في تخطيط كهربائية القلب في ثلث الحالات. ترتبط شذوذات الصدى القلبي بفرط حمل الحديد وتتحسن بالفصادة. يبدو اعتلال عضلة قلبية توسعي. قد تحدث لانظميات. قد تكون المضاعفات القلبية ذات علاقة بترسبات الحديد في العضلة القلبية والجهاز الناقل في القلب.

٥- اعتلال المفاصل (الفصال): يحدث لدى ثلثي المرضى اعتلال مفصلي نوعي في المفصلين السنعيين السلاميين metacarpophalangeal الثاني والثالث، كما يشاهد اعتلال الرسغ ومفصل الورك. شعاعياً هناك التهاب عظم ومفصل مفرط التصنع مع تضيق المسافة المفصلية، وتكلس الغضاريف، وتشكل كيسات تحت غضروفية، ونقص تعظم.

الآلام المفصلية هي غالباً المشكلة السريرية الطويلة الأمد والأكثر صعوبة، إذ إنها معندة على مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية التقليدية.



الشكل (٦) اعتلال المفاصل في سياق داء ترسب الأصبغة الدموية الوراثية

الفحوص المخبرية:

تُظهر اختبارات الكبد الكيمياوية الحيوية اضطراباً طفيفاً فقط إلى أن تظهر التغيرات المصاحبة للتشمع. حديد المصل يزداد حتى نحو ٢٢٠مكغ/دل مقارنة بالطبيعي (١٢٥ مكغ/دل)، ترانسفيرين المصل مشبع نحو ٩٠٪ مقارنة بالطبيعي ٣٠٪.

الفيريتين هو البروتين الخلوي الرئيسي الخازن للحديد. التركيز المصلي للفيريتين متناسب طرداً مع مختزن حديد الجسم وهو ذو قيمة في تقدير هذه المخازن، والقيم الطبيعية لا تنفي مرض اختزان الحديد لكنه مفيد في متابعة المرضى. عند وجود نخر خلوي كبدي شديد تزداد مستوياته المصلية لأنه يتحرر من الخلايا الكبدية المتنخرة.

عند الشك بداء الصباغ الدموي الوراثي تجرى الاختبارات التالية:

- حديد المصل.
- السعة الرابطة الكلية للحديد TIBC.
- إشباع الترانسفيرين.
- فيريتين المصل.
- تحليل الطفرة HFE.

خزعة الكبد بالإبرة:

منذ إدخال تحليل الطفرة لجين HFE تغيرت استطبابات خزعة الكبد. وبما أن تحليل الطفرة يثبت التشخيص في معظم الحالات فإن خزعة الكبد ضرورية فقط لدى متوافقي الأمشاج لـ C282Y لتقدير ما إذا كان هناك تليف شديد أو تشمع وهو ما سيحدد طريقة المتابعة.

إذا لم يظهر تحليل الطفرة توافق أمشاج لـC282Y فإن

خزعة الكبد عادة ضرورية لإظهار ما إذا كان هناك فرط حمل حديد أم لا؟ وكذلك نمط ترسب الحديد وهو ما قد يعطي دليلاً على السبب.

مع إدخال الاختبارات المورثية لداء الصباغ الدموي الوراثي في الاستخدام السريري تجرى خزعة الكبد فقط لتقييم درجة الأذية الكبدية.

التشريح المرضي:

يُظهر الكبد في المراحل المبكرة فقط تليفاً في المناطق البابية مع ترسب الحديد في الخلايا الكبدية حول البابية ولدرجة أقل في خلايا كوبفر. تقوم بعد ذلك الحجب الليفية بالإحاطة بمجموعات الفصيصات والعقيدات ذات الأشكال غير المنتظمة. في النهاية يحدث تشمع كبد كبير العقيدات. التغيرات التشحمية نادرة وغير اعتيادية.

المظاهر المخبرية المميزة لداء الصباغ الدموي الوراثي		
	داء الصباغ الدموي الوراثي	الطبيعي
حديد المصل		
(مكروغرام/دل)	١٨٠-٣٠٠	٦٠-١٨٠
إشباع الترانسفيرين ٪	٥٥-١٠٠	٢٠-٥٠
الفريتين		
رجال (نانوغرام/مل: مكروغرام (ل)	٣٠٠-٣٠٠٠	٢٠-٢٠٠
نساء (نانوغرام/مل: مكروغرام (ل)	٢٥٠-٣٠٠٠	١٥-١٥٠

الطرق التصويرية:

يمكن كشف حالات فرط حمل الحديد الشديدة بالرنين المغنطيسي، بيد أن هذه الطريقة ليست دقيقة بصورة كافية للتنبؤ بتركيز الحديد الكبدي.

التشخيص التفريقي:

أصبح التفريق بين داء الصباغ الدموي الوراثي التقليدي والأسباب الأخرى لحالات فرط حمل الحديد سهلاً بعد إدخال التنميط الوراثي genotyping للطفرة C282Y في الجين HFE.

يتم التشخيص التفريقي عادة مع أمراض الكبد المزمنة الأخرى المترافقة بتراكم الحديد، وفرط حمل الحديد نتيجة نقل الدم ومع فرط حمل الحديد الوراثي غير المرتبط بالـ HFE.

قد تكون مستويات حديد المصل وإشباع الترانسفيرين المصلي مرتفعة أحياناً في التشمع نتيجة لأسباب أخرى غير داء الصباغ الدموي الوراثي مثل التهاب الكبد C والكحول. وقد تلتبس الصورة السريرية مع التشمع إذ ليس الترافق بين الداء السكري والتشمع نادراً، كما أن مرضى التشمع يصابون بالعنانة وفقد الأشعار والتصبغات الجلدية.

الإنذار:

يعتمد إلى حد كبير على شدة فرط حمل الحديد ومدته. التشخيص والمعالجة الباكران أساسيان في تحسين الإنذار. والمرضى الذين يعالجون في المرحلة ما قبل التشمعية وقبل حدوث الداء السكري والذين لديهم مستويات حديد طبيعية تحت الفصادة لديهم توقع حياة طبيعية. قصور القلب مسيء للإنذار، وبوجوده نادراً ما يعيش المرضى أكثر من سنة من غير علاج. القصور الكبدي والنزف من دوالي المريء مظهران نهائيان نادران.

إن خطر حدوث سرطانة خلية كبدية لدى مرضى داء الصباغ الدموي المتشمعين يزداد نحو ٢٠٠ ضعف ولا ينقص بإزالة الحديد.

المعالجة:

يمكن إزالة الحديد بالفصادة أو تحريكه من المخازن النسيجية بمعدلات عالية حتى ١٣٠ملغ/يوم. تجدد الدم سريع إلى حد كبير إذ يزداد إنتاج الخضاب إلى ٦-٧ أضعاف الطبيعي، وبالتالي يجب إزالة كميات كبيرة من الدم. فصادة ٥٠٠مل من الدم تخلص الجسم من ٢٥٠ملغ من الحديد في حين تحوي الأنسجة حتى ٢٠٠ ضعف هذه الكمية. واعتماداً على مخازن الحديد الابتدائية فالكمية المطلوب التخلص منها لإنقاصها إلى الطبيعي تراوح مابين ٧-٤٥غ. تجرى فصادة ٥٠٠مل أسبوعياً أو مرتين أسبوعياً لدى المرضى المتعاونين، ويمكن الاستمرار بهذا المعدل حتى تنخفض مستويات حديد المصل وإشباع الترانسفيرين وفيريتين المصل إلى الحد الأدنى الطبيعي. مقارنة المجموعات المعالجة بالفصادة بالمجموعات غير المعالجة أظهرت بقيا ٨,٢ سنة مقارنة بـ ٤,٩ سنة ووفيات ٥ سنوات ١١٪ مقارنة بـ ٦٧٪.

تؤدي المعالجة بالفصادة إلى تحسن الإحساس العام وزيادة الوزن. تنقص التصبغات وتخف الضخامة الكبدية الطحالية. تتحسن وظائف الكبد ويتحسن ضبط السكري لدى بعض المرضى. لا يتأثر الاعتلال المفصلي عادة. قصور الغدد التناسلية قد يخف لدى الرجال الذين تبلغ أعمارهم أقل من ٤٠ سنة عند التشخيص. تتحسن الوظيفة القلبية بدرجات تختلف حسب شدة الأذية القلبية قبل الفصادة.

قد يتحسن التليف الكبدي بعد الفصادة بيد أن التشمع

الكبدي يعد غير عكوس. بعد التخلص من الحديد تمنع فصادة ٥٠٠مل من الدم كل ٣-٦ أشهر عودة تراكم الحديد. من الصعب التزام نظام حمية فقيرة بالحديد ومعظم المرضى يبقون على نظام غذائي طبيعي مع فصادة أحياناً.

يمكن أن يعالج ضمور الغدد التناسلية gonadal atrophy بالمعالجة التعويضية بحقن التستوستيرون عضلياً. يزيد حقن موجهة الغدد التناسلية HCG حجم الخصيتين وتعداد النطاف. يعالج السكري بالحمية وعند الضرورة بالأنسولين وقد يكون السكري مقاوماً للعلاج.

يمكن استخدام خالب الحديد ديفيروكسامين deferoxamine لدى المرضى بتظاهرات قلبية أو الذين لا يتحملون الفصادة.

يمكن علاج الحالات المتقدمة بزرع الكبد، وبقيا المرضى بداء الصباغ الدموي الوراثي بعد زرع الكبد أقل مما هي عليه في باقي الأمراض (٥٣٪ مقابل ٨١٪ بقيا ٢٥ شهراً). والبقيا مرتبطة بالمضاعفات القلبية والخمج مما يؤكد الحاجة إلى التشخيص والعلاج المبكرين.

تحري داء الصباغ الدموي الوراثي لدى أقرباء المرضى:

هناك طريقتان للتحري: اختبارات كيمياوية حيوية لفرط حمل الحديد، وتحليل الطفرة (تنميط وراثي). ومثالياً يجب إجراء الطريقتين حتى تكون النتائج متكاملة. فإذا كان الشخص متوافق الأمشاج وجب أن يعالج حتى في غياب الواسمات المباشرة أو غير المباشرة على زيادة مخازن الحديد. أما إذا كان متخالف الأمشاج فتجرى حينئذٍ واسمات مخازن الحديد، فإذا كانت متزايدة تجرى خزعة كبد مع قياس كمي للحديد.

علينا أن نتذكر:

- **داء الكبد التشحمي اللاكحولي** مرض شائع الانتشار لكنه كثيراً ما يغيب عن ذهن الطبيب. إن حدوثه عند السكريين من النمط ٢ والبدينين مرتفع. قد يترقى التهاب الكبد التشحمي اللاكحولي إلى تشمع الكبد وسرطانة الخلية الكبدية. من الإجراءات الفعالة في علاجه إنقاص الوزن التدريجي والتمارين الرياضية. يهدف العلاج الدوائي إلى تعديل حالة مقاومة الأنسولين، وما يزال الكثير من الأدوية في طور التجريب.
- **داء ويلسون** مرض وراثي جسمي مقهور.
  - نقص شديد في الإطراح الصفراوي للنحاس (الآلية الأساسية للتخلص من النحاس الممتص).
  - هناك أكثر من ٢٠٠ طفرة مختلفة لداء ويلسون، وبالتالي تحليل الطفرات غير عملي في تشخيص المرض.
  - تراكم النحاس في الكبد ومن ثم في باقي الأعضاء يعطي التظاهرات الأساسية للمرض.
  - من الأمراض الوراثية غير العادية ولكن يمكن علاجه على نحو فعال.
  - التشخيص الباكر والعلاج الباكر المناسب هما مفتاح الشفاء.
- **الأشكال الكبدية لداء ويلسون:**
  - قصور الكبد الحاد.
  - التهاب الكبد المزمن.
  - ارتفاع لاعرضي في ناقلات الأمين أو البيليروبين.
  - تشمع الكبد.
- يجب استقصاء داء ويلسون في كل مريض صغير في السن مصاب بمرض كبدي مزمن وخاصة بوجود قصة عائلية لتشمع كبد لديه.
- الانحلال الدموي بوجود مرض كبدي يجب أن يدفع الطبيب إلى التفكير بداء ويلسون لأنه التشخيص الأكثر احتمالاً.
- ليس التشريح المرضي للكبد مشخصاً لداء ويلسون، لكنه شديد الإيحاء لدى مريض شاب مع تشمع.
- العيار الكمي للنحاس في خزعة الكبد هو المعيار الأساسي لتشخيص داء ويلسون.
- إن للمعالجة مدى الحياة والتناول المستمر والمنتظم للدواء أهمية مطلقة في إحداث التحسن المطلوب.
- الدي - بنسيلامين في داء ويلسون:
  - جرعة بدئية: ١٥٠٠ملغ يومياً عن طريق الفم مقسمة على ٤ جرعات قبل الوجبات بنصف ساعة و قبل النوم (٦ أشهر).

- جرعة صيانة: ٧٥٠ - ١٠٠٠ملغ يومياً مدى الحياة.

● **الفحوص المخبرية المطلوبة** في أثناء العلاج بالدي - بنسيلامين:

- تعداد كريات بيض.
- تعداد صفيحات.
- فحص بول.

● **داء الصباغ الدموي الوراثي** اضطراب وراثي جسمي صاغر ينتج من طفرة في الجين (المورثة) HFE المتوضع على الصبغي السادس تؤدي إلى خلل في الآليات المنظمة لامتصاص الحديد من الأمعاء, وزيادة امتصاصه المعوي. وتسبب زيادة الحديد الممتص ترسبه في الخلايا المتنية في الكبد والمعثكلة والنخامى تنجم عنه أذيتها.

● **علاج داء الصباغ الدموي الوراثي:**

- إجراء فصادة بمعدل ٥٠٠مل (وحدة دم كامل) أسبوعياً حتى ينخفض الهيماتوكريت إلى ٣٧٪.
- إجراء إشباع الترانسفيرين وفيريتين المصل مرة كل ٢-٣ أشهر لمراقبة الاستجابة (اختياري).
- عندما تنضب مخازن الحديد (فيريتين < ٥٠ نغ/مل، إشباع الترانسفيرين < ٥٠٪) تجرى الفصادة بمعدل وحدة دم كامل كل ٢-٣ أشهر.

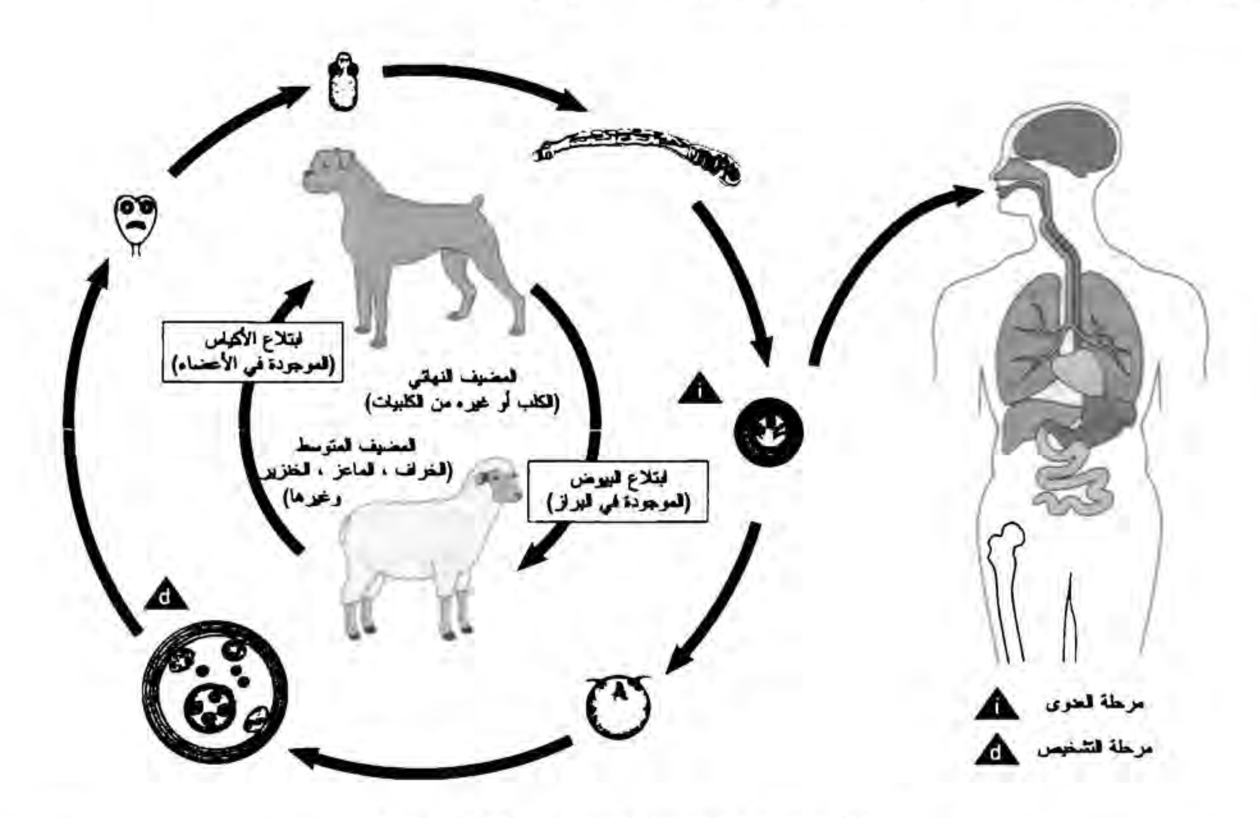
أمراض الكبد الخمجية

أكياس الكبد العدارية

جرير عبد الوهاب

داء المشوكات خمج حيواني المصدر zoonotic infection ينشأ من المراحل اليرقية لأنواع من الشريطيات من جنس المشوكة Echinococcus، ولها أربعة أنواع أهمها: المشوكة الحبيبية Echinococcus granulosus التي تسبب داء المشوكات الكيسي echinococcosis cystic ويدعى أيضاً الداء العداري hydatidosis، وتمثل أشيع الأنواع وتوجد في مختلف مناطق العالم وخاصة في المناطق الريفية منها. ومنها المشوكة عديدة المساكن Echinococcus multilocularis التي تسبب داء المشوكات السنخي alveolar echinococcosis، وهي نادرة نسبياً وأكثر الأنواع فوعة وتوجد عادة في النصف الشمالي للكرة الأرضية، وتشير الدراسات الحالية إلى أنها قد تكون أوسع انتشاراً مما كان يعتقد سابقاً.

لاكتمال دورة الحياة الطبيعية لهذه الطفيليات لابد من توافر مضيفين حيوانيين: انتهائي ومتوسط حيث تسكن الشريطية البالغة (الدودة) في الأمعاء الدقيقة للمضيف النهائي.



الشكل (١) مخطط تفصيلي لدورة حياة المشوكة الحبيبية.

١- المشوكة الحبيبية البالغة وطولها ٣-٦ملم تستقر في الأمعاء الدقيقة للمضيف النهائي وهو الكلب عادة أو الحيوانات ذوات الأنياب الأخرى. وتقوم الأسلات (قطع الدودة) المتخمة بالبيوض بتحرير بيوضها.

٢- يتم طرح البيوض بالبراز. وبعد ابتلاعها من قبل المضيف المتوسط الملائم - وهو الخروف عادة أو الماعز أو الحصان أو الجمل أو الخنزير- تفقس البيوض في الأمعاء الدقيقة وتتحرر المصنرة (اليرقة) oncosphere.

٣- تخترق المصنرة جدار الأمعاء وتهاجر عبر الدوران إلى مختلف الأعضاء وخاصة الكبد والرئتين ثم تتطور في هذه الأعضاء إلى كيسات. ٤- تكبر الكيسة تدريجياً وتنتج رؤيسات بدئية protoscolices وكيسات بنات daughter cysts تملأ داخل الكيسة. ويتم انتقال الخمج للمضيف النهائي بتناوله أحشاء المضيف المتوسط المحتوية على الكيسات.

٥- بعد ابتلاعها يتم تعلق الرؤيسات البدئية بمخاطية الأمعاء. ٦- تتطور إلى مرحلة البلوغ في ٣٢-٨٨ يوماً.

قد يتم ابتلاع البيوض على نحو عارض من قبل مضيف ضال «aberrant» لا يعدّ جزءاً من دورة الحياة الطبيعية للطفيلي، ويعد الإنسان مضيفاً ضالاً.

يؤدي اجتياحها أعضاء المضيف المتوسط أو المضيف الضال وخاصة منها الكبد والرئتين إلى مرض شديد ربما يكون قاتلاً.

هناك اختلافات بين أنواع المشوكات فيا يتعلق بالمضيف النهائي والمتوسط، وفي توزعها الجغرافي، واجتياحها للأعضاء، وبنيتها. ويظهر الجدول (١) ملخصاً سريعاً لها:

اسم المرض	داء المشوكات الكيسي (الأكياس العدارية)	داء المشوكات السنخي
العامل المسبب	المشوكة الحبيبية	المشوكة عديدة المساكن
طول الطفيلي البالغ/ملم	٢,٠-٧,٠	١,٢-٤,٥
المضيف النهائي	الكلاب المنزلية- ذوات الأنياب البرية كالقيوط والثعلب	الثعلب، كلب الراكون، القيوط، الكلب المنزلي، القطط
المضيف المتوسط	ذات الحوافر- الوخفيات	القوارض
التوزع الجغرافي	كل أنحاء العالم	أمريكا الشمالية- شمالي أوربا ووسطها وآسيا
يرقات الطفيلي عند الإنسان		
التوزع في الأعضاء	حشوي بصفة رئيسية وخاصة في الكبد والرئتين	حشوي: الكبد بصفة رئيسية وانتقالات إلى الرئتين والدماغ والعظام وغيرها.
الشكل والبنية	كيسة مملوءة بسائل- وحيدة عادة وقد تكون متعددة- وحيدة المسكن أو عديدة المساكن- قطرها١-١٥سم وتحوي رؤيسات بدنية عادة.	مجموعة من الكيسات الصغيرة متصلة ببعضها، ويؤلف مجموعها كتلة كيسية واحدة جبنية المظهر، لا يوجد سائل في الكيسة ونادراً ما تحوي رؤيسات بدنية، قطرها حتى٣ سم.

الجدول (١)

أكياس الكبد العدارية عند البشر

يكتسب الإنسان الداء العداري البدئي بابتلاعه اللامقصود لبيوض المشوكة الحبيبية التي تطرحها اللواحم المصابة بالخمج.

تتواجد البيوض في براز المضيف النهائي كما قد تتواجد في التراب أو النباتات، وقد تبين أنها تلتصق على جلد الكلاب وخاصة حول الأنف وعلى الأشعار المحيطة بفوهة الشرج. كما يمكن أن تبتلع البيوض مع الخضار أو الفواكه أو النباتات الأخرى الملوثة بالبيوض، ويمكن أن تنتقل البيوض إلى الأطعمة بوساطة الهواء أو الحشرات الطائرة، كما تعدّ مياه الشرب الملوثة ببراز اللواحم المحتوي على البيوض مصدراً قوياً للإصابة الإنسانية.

تتباين نسب الوقوع السنوية لكل ١٠٠,٠٠٠ شخص تبايناً كبيراً من منطقة إلى أخرى، فهي مثلاً ١٣ في اليونان و٧٥ في الأرغواي و١٤٣ في الأرجنتين و١٩٧ في مقاطعة كسانج الصينية و٢٢٠ في توركانا الكينية.

سير الخمج

ينشا داء أكياس الكبد العدارية من تطور يرقة المشوكة الحبيبية في جسم الإنسان، وهو تشكل كيسي مملوء بسائل صاف. فبعد خمسة أيام من ابتلاع البيوض تصل اليرقة المتحررة إلى أحد الأعضاء وخاصة الكبد، حيث تتطور إلى حويصل صغير قطره ٦٠-٧٠ μm مؤلف من طبقة داخلية خلوية تدعى الطبقة المنتشة germinal layer وطبقة خارجية غير خلوية محددة يمكن تسميتها بالكيسة الباطنة endocyst. تبدأ الكيسة بالنمو تدريجياً محدثة ارتكاساً حبيبياً من قبل المضيف يؤدي إلى طبقة من النسيج الضام حولها تسمى غلاف الكيسة pericyst.

تختلف أحجام الكيسات في جسم الإنسان اختلافاً كبيراً وتراوح من ١-١٥سم قطراً وقد تصادف بحجم يتجاوز ٢٠سم. تكون معظم الكيسات وحيدة المسكن unilocular، ويمكن في بعض الأحيان أن نجد عدداً من كيسات بنات صغار داخل كيسة أم كبيرة. وفي نحو ٤٠-٨٠٪ من حالات الداء العداري تقتصر الإصابة على عضو واحد وتكون بشكل كيسة وحيدة. وبصورة عامة تتوزع نسب إصابة الأعضاء على النحو التالي: الكبد: ٧٥٪، الرئتان: ٢٢٪، جوف البطن- جوف الحوض- الطحال -الكليتان- القلب: ٦٪.

هناك أدلة من بعض المناطق الموبوءة تشير إلى أن نسب إصابة الأطفال تزيد على ما هي عليه في الفئات العمرية الأخرى ويرجع ذلك إلى ازدياد تماس الأطفال مع الكلاب، وتبين أيضاً أن نسب إصابة الإناث أعلى من الذكور، ويعود ذلك إلى طبيعة الحياة اليومية في هذه المناطق والتي تجعل النساء أكثر عرضة للطفيلي.

وبينت إحدى الدراسات المجراة في إيطاليا أن ٦٠٪ من حالات الإصابة بالداء العداري كانت من دون أعراض. يختلف معدل نمو الكيسة اختلافاً كبيراً وربما يتعلق ذلك باختلاف

ذراريها ولكن نموها بطيء عموماً (يزداد قطرها ١-١,٥سم سنوياً) وقد وجد أن نمو كيسات الكبد أبطأ مما هو في كيسات الصدر، كما تشير بعض الدلائل إلى إمكان حدوث أوب involution تلقائي للكيسة في بعض الحالات.

الأعراض والعلامات

تبقى كيسات الكبد العدارية غير المتضاعفة سنوات طويلة إلى أن تكشف مصادفة في أثناء مداخلة جراحية على البطن، أو عند تصوير البطن بتخطيط الصدى أو التصوير الشعاعي البسيط أو التصوير المقطعي المحوسب. العرض الرئيس الذي قد يشكو منه المريض هو الألم المبهم في المراق الأيمن، وقد يشعر المريض بوجود كتلة في تلك الناحية تدعوه إلى مراجعة الطبيب. يكشف الفحص السريري للمريض وجود ضخامة كبدية غير مؤلمة وغير قاسية ذات سطح منتظم، وتتفاوت الضخامة بحسب حجم الكيسة. وفي الحالات التي تنمو فيها الكيسة على الوجه الأمامي للكبد يشعر بها بالجس على شكل كتلة بارزة على سطح الكبد غير مؤلمة وذات قوام مرن. لا تترافق الضخامة الكبدية وعلامات فرط الضغط البابي أو علامات تشير إلى اضطراب وظيفة الكبد، ولا تتأثر الحالة العامة للمريض إلا في الحالات المتقدمة جداً. وإذا بيّن الاستجواب أن المريض على صلة بالكلاب أصبح احتمال الإصابة بالكيسة العدارية قوياً.

الدراسات المخبرية

لا تبدي الفحوص المخبرية المتوالية تبدلات نوعية عموماً، وقد يصادف ارتفاع نسبة الحمضات في الدم المحيطي. إذا تمزقت الكيسة إلى الطرق الصفراوية يحدث ارتفاع عابر شديد بتراكيز الإنزيمات الكبدية المعبرة عن الركودة الصفراوية يرافقه عادة ارتفاع بقيم الأميلاز في الدم المحيطي.

وأشيع طريقتين مستعملتين لكشف أضداد المشوكة من نوع IgG هما: التراص الدموي اللامباشر والمقايسة المناعية الامتصاصية للإنزيم المرتبط enzyme -linked (ELISA) immunosorbent assay، وفي نحو ١٠٪ من الإصابات الكبدية و٤٠٪ من الإصابات الرئوية يكون إنتاج الأضداد ضعيفاً أو معدوماً، لذا تكون نتائج الاختبارات المصلية سلبية كاذبة. ويكون الاختبار المصلي سلبياً عادة في الكيسات المتكلسة. وقد لايبدي الأطفال في سن من ٣-١٥ ارتكاسات مصلية.

تختلف حساسية اختبار ELISA باختلاف المستضد المستعمل في الاختبار وتراوح بين ٦٥-٩٠٪. كما تختلف نوعيته وتراوح بين ٦٥- ٩٩٪.

الدراسات التصويرية

١- التصوير الشعاعي البسيط: يفيد في كشف الكيسات المتكلسة.

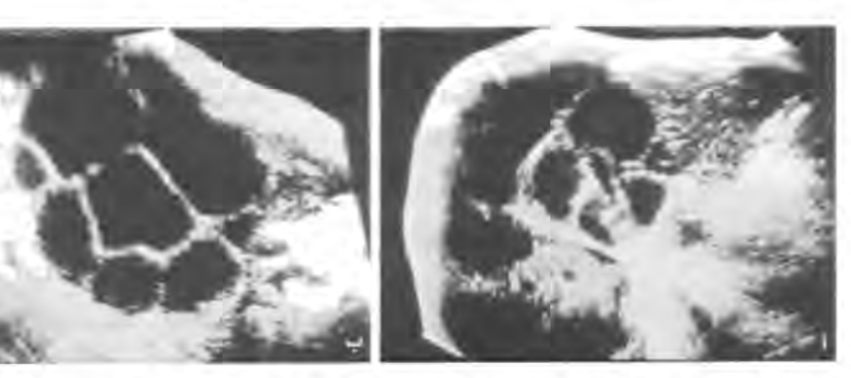


الشكل (٢) صورة شعاعية بسيطة للبطن تكشف عن وجود كيسة عدارية متكلسة

٢- تخطيط الصدى: يعد الطريقة المختارة لتشخيص الكيسات العدارية وخاصة اللاعرضية منها؛ لأنها آمنة وغير باضعة وقليلة الكلفة نسبياً، كما تفيد في متابعة استجابة الكيسات للمعالجة، وتعد من أفضل الطرق لتقصي المرض في المناطق الموبوءة وتقرير نسب انتشاره.

وضعت تصانيف صدوية متعددة للكيسات العدارية أكثرها استعمالاً **التصنيف الذي اقترحه Gharbi** في أوائل الثمانينيات، وهو كما يلي:

- **النمط الأول:** كيسة صرفة عديمة الصدى مع تعزيز الأمواج فوق الصوتية خلفها.
- **النمط الثاني:** كيسة صرفة مع انفكاك الغشاء المنتش، وهي علامة نوعية للكيسة العدارية وتدعى علامة الغشاء العائم.
- **النمط الثالث:** كيسة مع حجب ضمنها تمثل الكيسات البنات مما يعطي المظهر الوصفي الذي يشبه قرص العسل honeycomb pattern.
- **النمط الرابع:** كتلة مدورة غير متجانسة يمكن أن تأخذ **ثلاثة أشكال** مختلفة:
- الشكل I مظهر ناقص الصدى.



الشكل (٣) تفريسة كبدية بتخطيط الصدى تكشف وجود كيسة عدارية تحوي عدداً من الكيسات البنات تعطي منظر قرص العسل

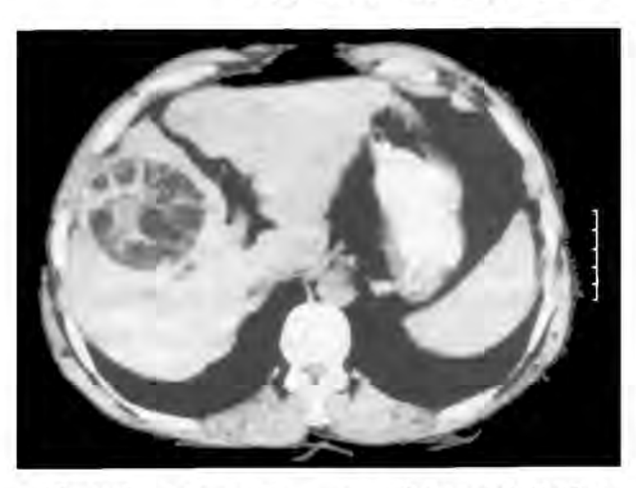
- الشكل II مظهر زائد الصدى.

- الشكل III مظهر مختلط زائد وناقص الصدى.

- **النمط الخامس:** كيسة مع جدار سميك عاكس للصدى.

وفي عام ٢٠٠٣ قام فريق عمل داء المشوكات في منظمة الصحة العالمية بوضع تصنيف صدوي يعتمد على حالة الكيسة: إذ صنفت إلى كيسات فعالة وغير فعالة وكيسات انتقالية.

٣- التصوير المقطعي المحوسب: يعطي نتائج مماثلة لتخطيط الصدى لكنه أكثر كلفة. كما يفيد في كشف الكيسات الصغيرة وتحديد موقع الكيسات التشريحي بدقة. ويعدّ قياس كثافة الكيسة أداة مهمة تفيد في تفريق الكيسات الطفيلية من الكيسات اللاطفيلية.



الشكل (٤) تصوير مقطعي محوسب يكشف وجود كيسة عدارية في الفص الأيمن للكبد يحوي عدة حجب ناجمة عن وجود عدة كيسات بنات

٤- التصوير بالرنين المغنطيسي MRI: يفيد في كشف الآفات المتبقية بعد التدبير الجراحي. ويعد الأفضل في كشف شذوذات الجملة الوريدية داخل الكبد وخارجه.

٥- فحوصات أخرى: في حالة حدوث يرقان عند المريض قد يستطب إجراء تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP). وقد يكون لهذه المداخلة دور علاجي إذ يمكن استخراج الكيسات التي دخلت إلى الطرق الصفراوية بوساطة سلة خاصة.

الإجراءات التشخيصية

تعد الخزعة بالرشف بالإبرة الدقيقة وبالطريق عبر الكبد الموجهة بالصدى وتحت غطاء من مضادات الديدان إجراء آمناً عموماً؛ ويفيد تشخيصياً لتفريق الأورام والخراجات وخاصة في الحالات التي تكون فيها الاختبارات المصلية للكيسة العدارية سلبية والدراسات التصويرية غير دامغة للتشخيص.

ويمكن بهذه الطريقة كشف الصنانير حتى في الكيسات التي يحصل فيها خمج جرثومي وفي الكيسات المتنكسة.

المضاعفات

تتعرض الكيسة العدارية الكبدية لبعض المضاعفات منها:

١- الانفجار الذي قد يحدث داخل الصفاق ويؤدي إلى تشكل أكياس ثانوية في مختلف أنحاء هذا الجوف، وقد ينجم عنه صدمة تأقية مميتة. أما الانفجار داخل الطرق الصفراوية فهو أكثر مصادفة ويؤدي إلى حدوث اليرقان الانسدادي والتهاب الطرق الصفراوية المتكرر، لكن الانفجار داخل الطرق الصفراوية قد يبقى لاعرضياً يكشفه الجراح في أثناء المداخلة الجراحية لعلاج الكيسة الكبدية، أو إنه يكشف في أثناء تصوير الطرق الصفراوية الراجع.

يندر أن تلتصق الكيسة الكبدية العلوية بالحجاب الحاجز ومن ثم تتمزق وتنفتح على الرئة، وأندر من ذلك التمزق والانفتاح على الأوردة الكبدية الذي ينتهي بحدوث متلازمة باد- كياري.

٢- الخمج ومنه تقيح الكيسة وظهور أعراض الخراج الكبدي القيحي. يحدث التقيح عادة بعد انفجار الكيسة

وانفتاحها على الطرق الصفراوية أو بعد بزلها.

المعالجة

١- الطبية: من بين الأدوية البنزيميدازولية benzimidazolic drugs تبين أن ألبندازول albendazole وميبندازول mebendazole هما مضادا الديدان الوحيدان الفعالان ضد الكيسات العدارية، وتحملهما جيد ولكن فاعليتهما مختلفتان. ففاعلية الأول أعلى في معالجة كيسات الكبد. ويستوجب العلاج بهذه الأدوية وحدها تطبيقاً مديداً يستغرق عدة أسابيع ولا يمكن توقع معدلات الاستجابة عند المريض.

ينقص الألبندازول إنتاج الأدينوزين ثلاثي الفوسفات ATP داخل الدودة فتنضب طاقتها وتموت. تشفى ٣٠٪ من الحالات المعالجة بألبندازول بوضوح، ويلاحظ دلائل إيجابية في ٤٠-٥٠٪ من الحالات الأخرى إن توبعت فترة قصيرة، وقد يصادف شفاء لحالات لم تبد دلائل إيجابية على المراقبة القصيرة إذا توبعت سنوات طويلة.

إن جرعة الدواء وفترة المعالجة مهمتان ففاعلية الألبندازول تزداد إن أعطي لثلاثة أشهر ويفضل تطبيق الدواء بصورة مستمرة، ولا ينصح باللجوء إلى طريقة الإعطاء الدورية التي كانت تطبق سابقاً (إعطاء مدة أربعة أسابيع ثم توقف أسبوعاً أو أسبوعين)، فقد تم تطبيق الأدوية مدة سنتين باستمرار من دون حدوث مضاعفات مهمة. يعطى للبالغين بجرعة ٤٠٠ملغ فموياً ثلاث مرات يومياً إذا كان وزن المريض > ٦٠ كغ، أما إذا كان وزنه < ٦٠ كغ فتكون الجرعة: ١٥ملغ/كغ/يوم مقسمة إلى جرعتين، أما جرعة الأطفال فغير مقررة ويعطى عموماً ١٥ملغ/كغ/يوم.

لاجتناب حدوث ارتكاسات التهابية عصبية مركزية يجب إعطاء مضادات الاختلاج مع جرعات عالية من الكورتيكوستيروئيد.

يشيع حدوث اضطرابات بوظائف الكبد مع تطبيق هذه الأدوية ولكنها نادراً ما تكون مهمة إلى درجة إيقاف المعالجة، وقد يكون تأثر الكريات البيض في بعض الأحيان أكثر جدية ولذا لابد من مراقبة المريض باستمرار ورصد تراكيز الخمائر الكبدية وتعداد الكريات البيضاء والحمر والصفيحات الدموية: إذ سجل في حالات نادرة حدوث أذيات في نقي العظام. وقد يوقف الدواء إن حدث ارتفاع كبير بعيار الإنزيمات الكبدية، ويمكن أن يعاد إعطاؤه بعد تحسنها. وبصورة إجمالية يحرز الألبندازول تقدماً مهماً في تدبير الكيسات العدارية إن استعمل وحده أو علاجاً مؤازراً للجراحة أو التدابير الأخرى. وقد اقترح حديثاً إضافة البرازيكوانتيل praziquantel مرة واحدة أسبوعياً بمقدار ٤٠ملغ/كغ في المعالجة بألبندازول، ولكن المعلومات المتوافرة لاتزال محدودة حتى اليوم.

يحرم المبندازول الطفيلي من التقاط الغلوكوز والمغذيات الأخرى، ويعطى للبالغين بجرعة ٥٠ ملغ/كغ/يوم على ألا يتجاوز المقدار اليومي الكلي ٤,٥-٦غ ولمدة لاتقل عن ثلاثة أشهر. وتبلغ جرعة الأطفال المقترحة: ١٠٠-٢٠٠ ملغ/كغ/يوم. يؤدي إعطاؤه مع الكحول إلى اضطراب في الانتباه، كما يجب تعديل الجرعة بحال وجود خلل بوظائف الكبد.

٢- الجراحية: كانت الجراحة الخيار الوحيد لتدبير الكيسات العدارية قبل توافر الأدوية المضادة للديدان، ولكنها تترافق ومعدل وفيات يصل إلى ٢٪ من الحالات ويرتفع هذا المعدل مع تكرار التداخل الجراحي أكثر من مرة، كما يصل معدل المراضة والنكس إلى ٢-٢٥,٥٪، وقد توسعت استطبابات العلاج الدوائي بسبب تزايد الكشف المبكر للكيسات اللاعرضية.

وتراوح طرق المداخلات الجراحية من البزل البسيط إلى قطع الكبد liver resection وغرس الكبد، ولكن أشيع الطرق استعمالاً هو الاستئصال التام أو الجزئي للكيسة وما حولها.

تتضمن الجراحة المحافظة استئصال باطن الكيسة مع أو من دون رأب الثرب omentoplasty، أما الجراحة الملطفة فتشمل التفجير البسيط بوساطة أنبوب simple tube drainage للكيسات المخموجة أو للكيسات المتصلة بالطرق الصفراوية.

ويمكن تدبير الكيسات المحيطية أو الكيسات المحدودة في فص واحد بالجراحة التنظيرية البطنية حيث يجرى الاستئصال الجزئي مع التفجير.

يساعد إعطاء العلاج الدوائي قبل التدخل الجراحي على إنقاص احتمالات النكس ويزيد من سهولة العمل الجراحي لأنه ينقص الضغط داخل الكيسة، كما قد يوفر فرصة للانتقال من خيار الجراحة الجذرية إلى خيارات أقل هجومية، **وتتضمن هذه الخيارات:**

بزل الكيسة: مع تناقص الحماسة لهذه الطريقة سابقاً لما لها من مخاطر حدوث صدمة تأقية أو تسرب لسائل الكيسة؛ فإن تنامي الخبرات التقنية في تطبيق هذه المداخلة بالاسترشاد بتخطيط الصدى منذ أوائل الثمانينيات قد غيّر من النظرة إليها، إذ تزايدت أعداد الدراسات والمقالات التي سجلت فاعلية هذه الطريقة وأمانها في تدبير كيسات

الكبد. وتشير مراجعات الأدب الطبي إلى أنه قد تم حتى الآن إجراء بزل علاجي أو تشخيصي لـ ٤٢٠٩ حالة، وحدثت الصدمة التأقية في ١٦ حالة كان من بينها وفاتان في حين لم يسجل حدوث انزراعات صفاقية peritoneal seeding إطلاقاً.

يجرى البزل تحت التغطية بألبندازول وبالاسترشاد بتخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب، وتستعمل للبزل إبرة أو قثطرة (حسب الحجم). وينبغي أن يكون اختصاصي التخدير موجوداً لتدارك التظاهرات التحسسية أو الصدمة التأقية في حال حصولها.

يتم في البدء رشف كمية قليلة من سائل الكيسة وفحصها تحت المجهر الضوئي فإن حوت على الرؤيسات البدئية protoscolices يستأنف سحبها سحباً تاماً.

بعد ذلك يتم استبعاد وجود اتصال للكيسة بالشجرة الصفراوية بحقن وسط تبايني داخل جوف الكيسة، فإن لم يكن للكيسة اتصال بالطرق الصفراوية يتم حقنها بعامل قاتل للرؤيسات كالمحلول الملحي المفرط التوتر أو الإيثانول ويترك مدة ٥-٣٠ دقيقة ثم يعاد رشفه.

إذن: يشتمل هذا الإجراء على أربع مراحل: البزل - الرشف - الحقن - إعادة الرشف: ويدعى اختصاراً (PAIR) puncture aspiration, injection, reaspiration، ويعد بديلاً فعالاً للمعالجة الدوائية فهو أكثر فاعلية ويغني عن الوقوع في مشاكل المقاومة الدوائية ويقصر من فترة المعالجة والوقت اللازم للشفاء. كما يفيد بديلاً من الجراحة فكلفته أقل وزمن الاستشفاء أقصر. يجب الاحتفاظ بهذا الإجراء للمراكز المختصة والأيدي الخبيرة.

علينا ان نتذكر

- **يشيع داء أكياس الكبد العدارية في المناطق الزراعية والبساتين والأرياف مما يوجب على الممارسين وضع احتمال وروده عند سكان هذه المناطق، وخاصة إن وجدت أعراض موجهة لإصابة الكبد أو أعراض صدرية.**
- **التخطيط بالصدى مع وجود إيجابيات مصلية كافيان للتشخيص بصورة عامة.**
- **لا تقع مسؤولية التدبير على الممارس العام ولابد من إحالة المريض إلى مركز مختص لاختيار التدبير الملائم.**

أمراض الكبد الخمجية

خراجات الكبد

ياسر جمعة

تقسم خراجات الكبد liver abscesses إلى **قسمين**: خراجات الكبد القيحية pyogenic، وخراجات الكبد الزحارية amoebic.

١- خراجات الكبد القيحية:

كانت معظم الحالات تحدث في الماضي مضاعفات لآفات التهابية في البطن مثل التهاب الزائدة الدودية، أو خمج الطرق الصفراوية، والتهاب وريد الباب في المرضى الشبان. هذه الموجودات أقل حدوثاً اليوم بسبب التشخيص الباكر للحالات السابقة ووجود صادات فعّالة.

تنشأ معظم الحالات الآن عند المسنين الذين لديهم آفات طرق صفراوية أو مجهولة المنشأ. ومن العوامل المؤهبة لتشكل الخراجات تثبط المناعة والداء السكري وتداخلات جراحية سابقة على الطرق الصفراوية أو تداخلات تنظيرية عليها.

الآلية الإمراضية:

تعدّ أخماج الطرق الصفراوية مثل التهاب الطرق الصفراوية أو التهاب المرارة العامل الرئيسي في تشكل الخراجات الكبدية، حيث ينتشر الخمج إلى الكبد من الطرق الصفراوية أو عبر البؤر الخمجية المجاورة أو من خلال الأوعية النافذة في الكبد.

قد تكون الخراجة القيحية مضاعفة متأخرة لخزع الحليمة واستخراج حصيات صفراوية عبر التنظير، أو أنها تحدث في ٣-٦ أسابيع من إجراء مفاغرة صائمية صفراوية عن طريق الجراحة، وقد تكون نتيجة خمج طرق صفراوية متكرر ناجم عن حصيات تتشكل داخل الكبد كما في جنوب شرقي آسيا وشرقيها، أو نتيجة توضّع الطفيليات في الطرق الصفراوية.

والأقل حدوثاً أن يكون الخراج الكبدي مضاعفة لتجرثم دموي ينشأ من آفات في البطن مثل: التهاب الرتوج، انثقاب أو نفاذ آفة قرحية، تنشؤات في المعدة أو الأمعاء، آفات الأمعاء الالتهابية أو التهاب الصفاق. وقد يكون في حالات نادرة تالياً لالتهاب الشغاف أو انثقاب قولون نتيجة جسم أجنبي.

وتزداد نسبة الخراجات الكبدية ومضاعفاتها المميتة عند مرضى التشمع الكبدي. أما في المصابين بتنشؤات الكبد والمرارة فقد تحدث الخراجات الكبدية على نحو قليل. في ٤٠٪ من خراجات الكبد القيحية ليس هنالك مصدر واضح لتشكلها.

الجراثيم المسببة للخراجات:

هي متعددة غالباً، وأكثر الجراثيم عزلاً من الخراجات القيحية هي: الإشريكية القولونية والكلبسيلة والمكورات العقدية الملرية S. milleri ومجموعة من الجراثيم اللاهوائية التي تزداد فوعتها وأكثرها هي: العصيات الهشة Bacillus fragilis والمطثيات والعقديات اللاهوائية، وتشاهد السالمونيلة في الخراجات المتكررة بسبب خمج الطرق الصفراوية المتكرر.

أما الأخماج الفطرية فتشاهد عند مثبطي المناعة: ولاسيما في سرطانات الدم.

التظاهرات السريرية والتشخيص:

في عصر ما قبل الصادات كان المريض يأتي بحمى شديدة مع ألم في المراق الأيمن يترافق في العديد من الحالات بالصدمة.

بعد دخول الصادات أصبح وجود الخراجات القيحية أقل تواتراً. وأصبحت تأخذ غالباً شكلاً تحت حاد: ولاسيما عند المسنين حيث تتظاهر بالتعب، والحمى المنخفضة ونقص الوزن، وحس انزعاج بالبطن قد يزداد بالحركة. وقد تستمر هذه الأعراض مدة شهر أو أكثر قبل وضع التشخيص.

يوحي وجود خراجات متعددة أن منشأ هذه الخراجات الطرق الصفراوية وتكون الأعراض أكثر حدة. وتترافق غالباً وإنتان دموي وصدمة مقارنةً مع حالات الخراجة الكبدية الوحيدة.

عندما تكون الخراجة قرب قمة الكبد قد ينتشر الألم إلى الكتف الأيمن، أو يحدث سعال ناجم عن تخريش الحجاب الحاجز، أو يشاهد انخماص رئوي مرافق.

الفحص الفيزيائي:

يلاحظ عادة وجود حمى وضخامة كبدية وإيلام كبدي يزداد بالحركة أو القرع. وليس وجود الضخامة الطحالية معتاداً إلا في حالات الخراجات المزمنة. وعند غياب التهاب الطرق الصفراوية فإن اليرقان يحدث متأخراً في سياق المرض. قد يتلو الشفاء حدوث فرط الضغط البابي إذا حدث خثار لوريد الباب.

الموجودات المخبرية:

- فقر الدم وارتفاع الكريات البيض مع رجحان كثيرات النوى وارتفاع سرعة التثفل واضطراب اختبارات الكبد الكيميائية الحيوية؛ ولاسيما ارتفاع الفوسفاتاز القلوية.

- يكشف زرع الدم العامل الخمجي المسبب في ٥٠٪ من الحالات على الأقل.

- قد تظهر صورة الصدر تقبب الحجاب الحاجز الأيمن أو انخماصاً رئوياً.

- يعدّ تخطيط الصدى (الإيكو) والتصوير المقطعي المحوسب للبطن أهم الإجراءات التي تساعد على وضع التشخيص حيث يمكن كشف خراجات لا يتعدى قياسها ١سم فقط.

-تخطيط الصدى (التصوير بالأمواج فوق الصوتية) غير مكلف ودقيق، ويمكن استعمال الإبرة الموجهة لأخذ رشافة من الخراج؛ لأن زرع الرشافة يكون إيجابياً في ٩٠٪ من الحالات وقد تكون النسبة أقل من ذلك عند الاستعمال السابق للصادات.



الشكل (١) خراج كبد قيحي: كتلة كبدية ذات محيط غير منتظم تحتوي على سائل وحطام زائد الصدى

- التصوير المقطعي المحوسب دقيق أيضاً، وحساسيته تصل إلى ١٠٠٪؛ ولكنه أكثر تكلفة من تخطيط الصدى. الخراجات الكبدية عادة منخفضة الكثافة، ويمكن تحديد توضعها بدقة كبيرة وعلاقتها بالأنسجة المجاورة، والكشف عن وجود الغاز في الخراجة الذي يترافق وزيادة نسبة الوفيات.

ويجب تمييز الخراج من الآفات الأخرى في الكبد، وذلك يتضمن الآفات الكيسية والتنشؤات السليمة والخبيثة وأورام الأنسجة الرخوة وفرط التصنع العقدي البؤري، والأورام الوعائية.



الشكل (٢) عدة خراجات قيحية واقعة في القطعة الأمامية من الفص الأيمن للكبد كما تبدو في التصوير المقطعي المحوسب (الأسهم)

- الرنين المغنطيسي أكثر حساسية من التصوير المقطعي المحوسب في الكشف عن الخراجات الصغيرة أو عائق مترافق وركودة صفراوية شديدة.

نادراً ما يكون لتصوير الشرايين دور في التمييز بين الخراجة والورم.

الوقاية والمعالجة:

الوقاية المثلى من حدوث الخراجات الكبدية هي العلاج الفوري لأخماج الطرق الصفراوية والأخماج البطنية، وذلك بتفجير التجمعات الالتهابية داخل البطن وإزالة العائق الصفراوي إن وجد مع التغطية المناسبة بالصادات.

تحتاج معالجة الخراجات الكبدية إلى الصادات المناسبة للعامل الممرض؛ وفي معظم الحالات إلى تفجير الخراج عبر الجلد بمساعدة الوسائل الشعاعية المناسبة.

يمكن وضع قثطرة داخل جوف الخراج حتى شفائه، وكذلك فإن البزل المتكرر بالإبرة قد يكون فعالاً كما في حال القثطرة المستمرة.

في حال وجود خراجات متعددة فإن الخراج الأكبر فقط هو الذي يحتاج إلى البزل، وتتراجع الآفات الباقية عادة باستخدام الصادات وحدها، ونادراً ما يحتاج كل خراج إلى البزل على حدة.

في الخراجات الصغيرة قد يكون العلاج بالصادات ودون البزل كافياً.

إزالة الضغط المرتفع في آفات الطرق الصفراوية المسببة للخراج ضرورية؛ وذلك عن طريق التنظير أو التفجير عبر الكبد.

يستطب التفجير الجراحي للخراج في إحدى الحالات الآتية:

- عدم حدوث تفجير تام عبر الجلد أو استمرار وجود

اليرقان أو التأذي الكلوي الذي يترافق وإنذار سيئ أو خراجات كبدية متعددة مغلقة أو تمزق الخراج.

يعتمد العلاج البدئي بالصادات على نتيجة الزرع، ويجب أن تكون الصادة واسعة الطيف وأن تتضمن الأمبيسلين والأمينوغليكوزيدات عند الاشتباه بالمنشأ الصفراوي، أو الجيل الثالث من السيفالوسبورينات عند الاشتباه بالمنشأ القولوني؛ وأيضاً المترونيدازول لتغطية اللاهوائيات. إذا كان هناك شك في الخراجة الزحارية يجب البدء بالمترونيدازول قبل البدء برشف الخراج. بعد ظهور نتائج الزرع والتحسس يوجه العلاج على نحو نوعي للعامل الممرض، ويجب أن يعطى عبر الوريد مدة لا تقل عن أسبوعين ثم فموياً مدة ٦ أسابيع. أما في المكورات العقدية فيفضل استعمال الصادات فموياً مدة ستة أشهر.

انخفضت نسبة الوفيات بعد العلاج بالتفجير والصادات في العقود الثلاثة الأخيرة، ولكنها بقيت نحو ٦٪، ويسوء الإنذار عادة بتأخر التشخيص أو وجود خراجات متعددة، أو عزل عدة عوامل ممرضة بزرع الدم، أو خراجات فطرية المنشأ. ويسوء الإنذار أيضاً عند وجود الصدمة أو اليرقان أو نقص الألبومين أو انصباب الجنب أو تنشؤات الطرق الصفراوية المرافق، أو قصور جهازي متعدد، أو ظهور أمراض أخرى مرافقة.

٢- خراجات الكبد الزحارية:

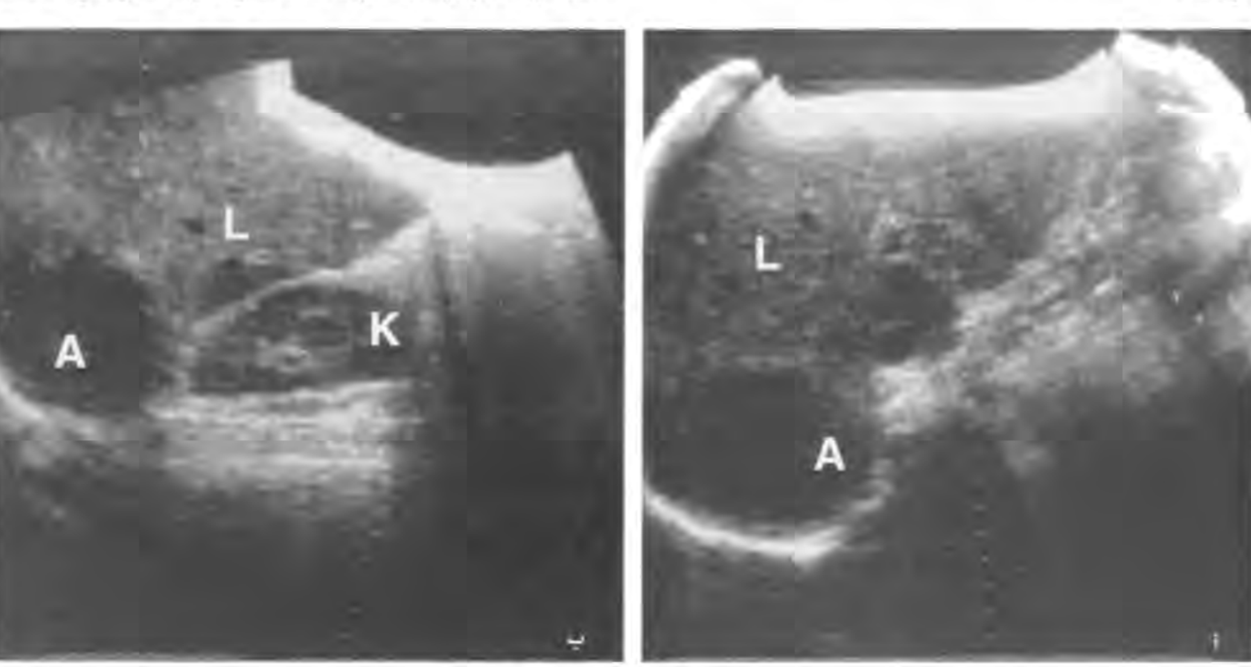
الآلية الإمراضية: يصيب الخمج الأميبي نحو ١٠٪ من سكان العالم، وغالباً ما يكون في المناطق الاستوائية والمدارية، والخراجة الكبدية الزحارية هي أكثر مظاهر الإصابة الزحارية خارج الأنبوب الهضمي. الإصابة بالخراجة الكبدية الزحارية عند مريض لا يقيم في المناطق الموبوءة، ولم يسبق له السفر إليها؛ يجب أن توجه إلى إصابة بعوز المناعة المكتسب (الإيدز).

تعيش الأميبات الحالّة للنسج في جدران القولون. وقد تنتقل منه إلى الكبد حيث تتكاثر، وتؤدي بسبب ما تفرزه من الإنزيمات الحالّة للبروتين إلى تخريب الخلايا الكبدية وحدوث خراج مختلف الحجم قد يكون متعدداً في بعض الحالات. يتوضع الخراج في أكثر الأحوال في الفص الأيمن للكبد، ويتكون محتواه من النسيج الكبدي المتنخر والمتميع الذي يأخذ لوناً بنياً.

تحدث الخراجة الزحارية الكبدية أكثر بعشرة أضعاف عند الرجال منها عند النساء، وهي نادرة عند الأطفال.

التظاهرات السريرية:

البدء متدرج عادة، وقد يكون مفاجئاً بالعرواءات والحمى والتعرق، أما اليرقان فنادر جداً. يشكو المريض أيضاً ألماً في الناحية الكبدية متفاوت الشدة، وقد ينتشر إلى الكتف



الشكل (٣) خراج كبد زحاري:
مقطع عرضاني (أ) وآخر سهمي (ب) بتخطيط صدى الكبد يظهران وجود كتلة كيسية (A) في القسم المحيطي من فص الكبد الأيمن (L) .الكتلة الكيسية ذات جدار غير منتظم وتحتوي على أصداء خفيفة. تأكد بعد ذلك أنها خراجة زحارية K: الكلية L: الكبد A: الكتلة الكيسية

الأيمن، ويشتد بالسعال والتنفس العميق. تتأثر الحالة العامة بشدة، ويتجلى ذلك بالنحول والوهن الشديد والقهم. يكشف الفحص الفيزيائي وجود ضخامة كبدية مؤلمة بشدة وقد يكشف وجود علامات انصباب جنبي أيمن. وقد يبين الإصغاء وجود حفيف فوق الكبد.

الموجودات المخبرية:

تشابه تلك الموجودة في الخراجة القيحية. يرتفع عدد الكريات البيض في معظم الحالات، ويتجاوز عشرة آلاف كرية في الملم٣، وتبقى إنزيمات الكبد ضمن الحدود السوية، أو ترتفع قليلاً؛ ولاسيما إنزيم الفوسفاتاز القلوية. يكشف فحص البراز وجود المتحولات والأكياس الزحارية في نصف الحالات على الأكثر.

يأخذ الاختبار المصلي لكشف أضداد الأميبات في الدم أهمية كبيرة في التشخيص، والاختبار الشائع هو اختبار ELISA الذي يكون إيجابياً في أكثر من ٩٠٪ من المصابين بخراج الكبد الزحاري، وتفوق نوعيته ٩٥٪. يجب أن تفسر نتائج الاختبارات المصلية في سياق الموجودات السريرية؛ لأن نتائج الاختبارات المصلية قد تبقى مرتفعة مدة سنة بعد الشفاء من الإصابة. كما أن هذه الاختبارات قد تكون إيجابية عند حاملي الأميبات اللاعرضيين. وكذلك قد تكون سلبية كاذبة في عشرة الأيام الأولى من الإصابة.

وكما هي الحال في الخراجات القيحية يأخذ تصوير الكبد بأشكاله المختلفة - ولاسيما تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب - أهمية كبرى في التشخيص؛ إذ إنه يكشف وجود الكتلة الالتهابية في الكبد، ويحدد موقعها وصفاتها بدقة.

يجب إجراء رشافة من الخراجة الكبدية الزحارية إذا كان هناك شك في التشخيص، ويكون محتوى الخراجة عادة بنياً عكراً، وهو مظهر وصفي للخراجة الزحارية.

ويمكن اللجوء إلى إجراء رشف الخراجة في حالات نادرة عندما لا تستجيب الخراجة الكبدية للصادات، ويحدث ذلك بعد ٥-٧ أيام من العلاج، أو عندما يكون الخراج في فص الكبد الأيسر مجاوراً للتأمور.

العلاج:

تكون المعالجة المثالية بإعطاء المترونيدازول ٧٥٠ملغ ثلاث مرات يومياً عن طريق الفم أو إذا كان ضرورياً عن طريق الوريد مدة ٥-١٠ أيام. قد يكون التينيدازول بديلاً من المترونيدازول.

تحدث الاستجابة للعلاج عادة في أربعة أيام. يتلوها علاج بالمترونيدازول مع إضافة مضادات الأميبات في اللمعة كاليودوكينول idoqinol ٦٥٠ملغ ثلاث مرات يومياً مدة ٢٠ يوماً، أو ديلوكسينيد فورات diloxanide furoate ٥٠٠ملغ ثلاث مرات يومياً مدة عشرة أيام، أو بروموما يسين paromomycin ٢٥-٣٥ملغ/كغ مقسمة على ثلاث جرعات مدة أسبوع لاستئصال الأميبات المتبقية في جهاز الهضم. تختلف المدة اللازمة لزوال الخراج، وتراوح بين ١٠- ٣٠٠ يوم. يندر أن يتطلب الأمر بزل الخراج وإفراغ القيح إلا إذا كان الخراج كبير الحجم، ويجب أن يجرى ذلك بتوجيه بالأمواج فوق الصوتية أو التصوير المقطعي المحوسب.

علينا أن نتذكر

- **المنشأ الرئيسي للخراجات الكبدية القيحية هو إصابات الطرق الصفراوية بالخمج.**
- **يساعد على حدوثها ضعف المناعة والمقاومة وعوزهما.**
- **تحدث في حالات قليلة عن طريق تجرثم الدم، وهي مجهولة السبب في ٤٠٪.**
- **تحدث الخراجات الزحارية عن إصابة زحارية غير معالجة.**
- **تعتمد معالجتها على تناول مضادات الأميبات.**

أورام الكبد الحميدة والخبيثة

زياد درويش

تنقسم أورام الكبد **إلى صنفين:** أورام الكبد **الخبيثة** وأورام الكبد **الحميدة**.

أورام الكبد الخبيثة

تنشأ أورام الكبد الخبيثة على حساب أحد أنواع الخلايا التي يتألف منها النسيج الكبدي: وهي الأورام الأولية، أو أنها أورام انتقالية منشؤها ورم خبيث متوضع في أحد أعضاء الجسم الأخرى.

أولاً- سرطانات الكبد الأولية:

تشمل الأورام الأولية السرطانية **عدة أنواع؛ أهمها:**

١- سرطان الخلية الكبدية:

ينشأ هذا النوع من السرطان على حساب الخلايا الكبدية hepatocytes، ويقدّر بنحو ٩٠٪ من مجموع حالات سرطان الكبد، وهو ورم واسع الانتشار يأتي في الدرجة الخامسة من حيث الشيوع في العالم. تختلف نسبة انتشار هذا الورم من منطقة إلى أخرى، وتراوح بين ٥/مئة ألف نسمة و١٥/مئة ألف نسمة، ويبلغ الانتشار حده الأقصى في شرقيّ آسيا كالصين واليابان وفي المناطق الإفريقية الواقعة جنوب الصحراء وفي الأقاليم التي يتوطن فيها الخمج بفيروس التهاب الكبد B أو C. ترجح إصابة الرجال على النساء بنسبة تراوح بين ١/٤ - ١/٦، والعمر الوسطي للمصابين في المناطق التي ينتشر فيها الداء هو ٤٠ سنة؛ في حين يرتفع إلى ٧٠ سنة في المناطق ذات الانتشار المنخفض للداء.

الأسباب: تتعدد الأسباب: **وأهمها:**

أ- تشمع الكبد: شوهد تشمع الكبد عند ٨٠-٩٠ بالمئة من المرضى المصابين بسرطان الخلية الكبدية. وتعدّ كل أسباب التشمع مؤهبة للتسرطن، وفي مقدمتها التهابات الكبد الفيروسية B و C والكحولية والتهاب الكبد المزمن المناعي والتشمع الصفراوي الأولي والصباغ الدموي hemochromatosis والبرفيرية الجلدية المتأخرة وداء ويلسون وعوز إنزيم ألفا ١- أنتي تريبسين.

ب- التهابات الكبد الفيروسية B أو C: هناك صلة أكيدة بين الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي المزمن B أو C وسرطان الخلية الكبدية: إذ يكثر هذا النوع من السرطان في البلدان التي ينتشر فيها الخمج بهذه الفيروسات، كما أن نسبة مرتفعة من المصابين بهذا السرطان يحملون الواسمات المصلية لهذه الفيروسات. وتجدر الإشارة إلى أن سرطان الخلية الكبدية عند المصابين بالخمج C لا يحصل إلا بعد أن يصل الالتهاب المزمن إلى مرحلة التشمع، أما المصابون بالخمج بالفيروس B فقد يحدث لديهم التنكس السرطاني قبل الوصول إلى مرحلة التشمع، وقد يكون السبب في هذا الاختلاف عائداً إلى أن دنا DNA الفيروس B يندمج في دنا الخلايا الكبدية؛ وما يرافق ذلك من تبدلات في جينوم genome الخلية الكبدية مما يهيئ لحدوث التسرطن.

ج- الذيفانات الفطرية؛ ولاسيما الأفلاتوكسين aflatoxin الذي يتشكل من نوع من الفطور المسمى الرشاشية الصفراء Aspergillus flavus الذي ينمو على الحبوب المخزونة في جو حار ورطب كما هي الحال في البلدان الاستوائية الإفريقية حيث يكثر انتشار سرطان الخلية الكبدية. ومن المعروف أن هذا الذيفان مسرطن قوي عند حيوانات التجربة، وأنه يسبب أذية للجين P53 الكابت للأورام: مما يؤهب لحدوث التنكس السرطاني.

د- العامل الهرموني: إن كثرة حدوث هذا الورم عند الرجال وعند بعض المرضى الذين عولجوا مدة طويلة بالهرمونات الذكرية وعند النساء اللاتي تناولن مانعات الحمل الفموية يوحي أن للعوامل الهرمونية دوراً في نشوء المرض.

التشريح المرضي:

يأخذ الورم في أكثر الحالات شكل كتلة وحيدة، بيد أنه قد يكون متعدد البؤر في بعض الحالات أو يكون من النوع الارتشاحي infiltrative. يبدو الورم بلون أبيض أو رمادي عادة، غير أن النزوف داخل الورم وتشرّب بعض نواحيه بالصفراء يعطيه منظراً متعدد الألوان في بعض الحالات. يجتاح الورم تفرعات وريد الباب في أكثر الحالات كما يجتاح الأوردة الكبدية والأقنية الصفراوية داخل الكبد. أما النسيج الكبدي غير المصاب فيبدي في أكثر الحالات علامات التشمع. والنقائل البعيدة شائعة، وتتوضع على نحو رئيسي في الرئتين والصفاق والعظام.

المظاهر السريرية:

لما كانت أغلب حالات سرطان الخلية الكبدية تحصل لدى أشخاص مصابين بالتشمع فإن الأعراض المسيطرة قد تكون أعراض التشمع منكسر المعاوضة، كالحبن واليرقان والاعتلال الدماغي الكبدي. أما في الحالات الأخرى فإن الأعراض تتأخر في الظهور حتى المراحل المتقدمة من المرض، وأهم

هذه الأعراض:

أ- الألم الذي يتوضع في الربع العلوي الأيمن من البطن، وهو ألم معتدل ومستمر، وقلّ أن يكون شديداً، وقد يشعر المريض بوجود كتلة في الناحية المؤلمة.

ب- النحول الذي يترقى بسرعة.

ج- الإنهاك والوهن.

د- الحمى الخفيفة التي قل أن تتجاوز ٣٨ْ مئوية.

هـ- اليرقان وهو قليل الحدوث.

و- الأعراض الهضمية الشائعة، كالقهم والانتفاخ والإسهال والإمساك.

ويبين الجدول (١) أعراض سرطان الخلية الكبدية وعلاماته ونسبة مصادفتها.

الأعراض	النسبة المئوية٪	العلامات	النسبة المئوية٪
الألم البطني	٥٩-٩٥	ضخامة الكبد	٥٤-٩٨
نقص الوزن	٣٤-٧١	لغط فوق الكبد	٦-٢٥
الضعف العام	٢٢-٥٣	الحبن	٣٥-٦١
تمدد البطن	٢٨-٤٣	ضخامة الطحال	٢٧-٤٢
أعراض هضمية غير نوعية	٥٤-٩٨	اليرقان	٤-٣٥
اليرقان	٥-٣٦	النحول	٢٥-٤١
		الحمى	١١-٥٤

الجدول (١)

الفحص السريري:

يكشف الفحص السريري عند المريض العلامات التالية:

أ- ضخامة كبدية تترقى بسرعة، وهي مؤلمة عادة، وقد تجَس على سطح الكبد كتلة متفاوتة الحجم أو كتل متعددة قاسية القوام تعطيه منظراً عقدياً.

ب- قد يسمع لغط bruit على سطح الكبد ناجم عن زيادة توعية الورم واختلاف قطر الشرايين المغذية له. أما الاحتكاكات friction فهي قليلة المصادفة، وتنجم عن التهاب ما حول الكبد.

ج- قد يكشف الحبن عند نصف المرضى، وسببه ارتفاع الضغط البابي الناجم عن اجتياح الورم لوريد الباب وفروعه، أو انتقال الورم إلى الصفاق، ويكون عيار البروتين في سائل الحبن مرتفعاً في الحالة الأخيرة كما يحتوي على خلايا ورمية، وقد يكون مدمى.

د- ضخامة طحال تالية لفرط الضغط البابي، وقد يحدث نزف من دوالي المريء يقضي على حياة المريض.

تفرز أورام الكبد في بعض الحالات مواد ذات فعالية بيولوجية كالهرمونات أو مضاهئاتها هي السبب في حدوث أعراض نظيرة ورمية paraneoplastic، وأهم هذه الأعراض نوب نقص سكر الدم التي قد تكون السبب الذي يدعو المريض إلى استشارة الطبيب. ومن هذه الأعراض نظيرة الورمية كثرة الكريات الحمر polycythemia الذي ينجم عن ارتفاع عيار الإريثروبويتين erythropoietin الذي تفرزه الخلايا الورمية. ومن هذه المظاهر نظيرة الورمية أيضاً فرط كلسيوم الدم والتهاب الوريد الخثري.

الفحوص المخبرية:

كثيراً ما تكشف الفحوص المخبرية وجود خمج بالفيروس C أو B أو اضطراب في اختبارات وظيفة الكبد المنوالية تعود إلى التهاب الكبد المزمن أو تشمع الكبد اللذين يسبقان الإصابة بالسرطان في الغالبية العظمى من الحالات؛ لذلك فهي لا تفيد في تشخيص الورم.

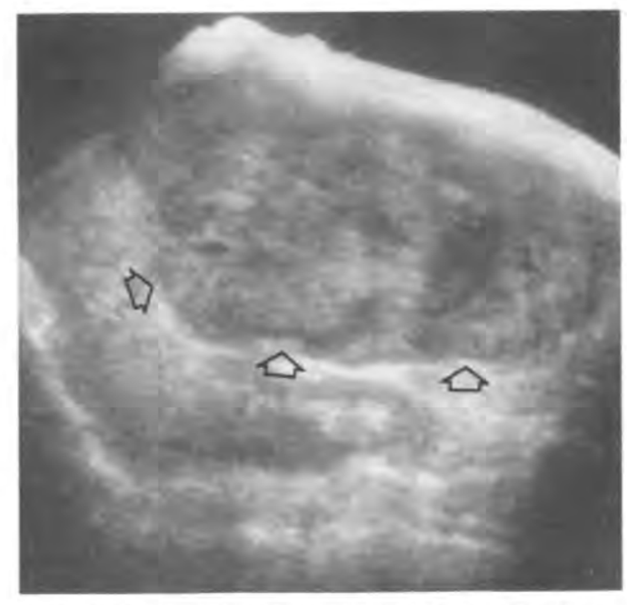
بيد أن الخلايا الكبدية المتسرطنة تفرز عدداً من المواد التي تفيد في تمييز سرطان الخلية الكبدية من غيره من آفات الكبد، وأهم هذه المواد البروتين الجنيني - آلفا alpha-fetoprotein.

يوجد هذا البروتين في دم الأشخاص الأصحاء بمقادير زهيدة لا تتجاوز ٢٠ نانوغراماً/مل، وقد يرتفع مقدار هذا البروتين في الدم عند المصابين بالتهابات الكبد الحادة أو المزمنة، بيد أنه يرتفع بشدة في معظم حالات سرطان الخلية الكبدية؛ لذلك لا يعدّ ارتفاعه مشخصاً للورم إلا إذا تجاوز عيار ٥٠٠ نانو غرام/مل، وقد يصل إلى عدة آلاف.

الفحوص المورفولوجية:

يأخذ تصوير الكبد أهمية كبيرة في تشخيص سرطان الخلية الكبدية، **وأهم طرق التصوير هي:**

أ- **تخطيط الصدى** الذي يكشف عموماً وجود كتلة متفاوتة الحجم ضمن الكبد، ناقصة الصدى عادة ومتجانسة في أغلب الأحيان، بيد أنها قد تكون غير متجانسة (متغايرة) بسبب النخر أو النزف الذي يحدث فيها. أما باقي النسيج الكبدي فيبدو زائد الصدى وغير متجانس بسبب وجود التشمع المرافق. وكثيراً ما يكشف تخطيط الصدى اجتياح الورم لوريد الباب وفروعه الرئيسة أو الأوردة الكبدية، ويتضح ذلك بصورة أدق بعد الاستعانة بالدوبلر الملون. يستطيع التفرس بتخطيط الصدى كشف الأورام التي لا يقل قياسها عن ٢سم، بيد أنه لا يمكن بهذه الطريقة التفريق بين

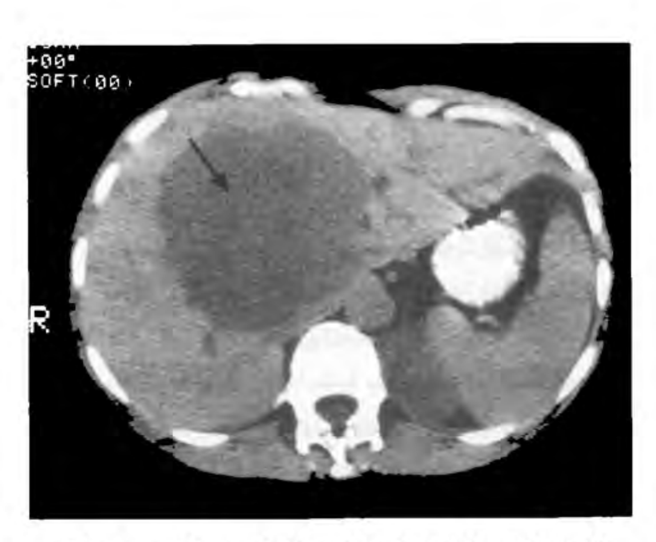


الشكل (١) سرطانة الخلية الكبدية كما تبدو بتخطيط الصدى (الأسهم)

السرطان وغيره من الكتل الكبدية الصلبة.

ب- **التصوير المقطعي المحوسب** طريقة جيدة لكشف أورام الكبد تفوق في دقتها تخطيط الصدى. وقد يمكن بوساطتها كشف بعض الأورام التي يقل قياسها عن ١سم. وتزداد حساسية هذه الطريقة بعد حقن المادة الظليلة للمريض.

ج- يفيد **التصوير بالمرنان** في كشف سرطان الخلية الكبدية، ويتحسن أداء الطريقة عند التصوير الديناميكي بحقن الغادولينيوم gadolinium: مما يساعد على كشف الغزو الورمي للأوعية.



الشكل (٢) سرطانة الخلية الكبدية كما تبدو بالتصوير الطبقي المحوسب. يبدو الورم الجسيم واضحاً. الكبد والطحال متضخمان

خزعة الكبد:

هي الطريقة المؤكدة للتشخيص. وتأخذ أهمية خاصة إذا كانت الكتلة التي يكشفها تصوير الكبد صغيرة الحجم. تؤخذ الخزعة عبر الجلد. ويجب أن يتم ذلك بمساعدة تخطيط الصدى الذي يوجه الإبرة الخازعة: مما يسمح بأخذ الخزعة من الكتلة المشتبهة ولو كانت صغيرة الحجم. يعتقد كثير من المؤلفين أنه يمكن التأكد من تشخيص سرطان الخلية الكبدية إذا بيّن التصوير وجود كتلة صلبة في الكبد وكان عيار البروتين الجنيني-ألفا أكثر من ٥٠٠ نانو غرام/مل. ويفضلون في هذه الحالة عدم إجراء الخزعة خوفاً من انتشار الورم على مسير الإبرة الخازعة.



الشكل (٣) سرطانة الخلية الكبدية متعددة البؤر تقلد النقائل الكبدية. يبين المقطع السهمي للكبد بتخطيط الصدى وجود عدة كتل ورمية زائدة الصدى

هناك شكل خاص من سرطان الخلية الكبدية يدعى السرطان الليفي الصُّفاحي fibrolamellar hepatocellular carcinoma، يحدث في الأعمار الباكرة بين ٥-٣٥ سنة، ويتظاهر بالألم البطني مع وجود كتلة في البطن. لا علاقة لهذا الورم بالخمج بالفيروس C أو B كما أنه لا يترافق وتشمع الكبد. لا يرتفع عيار البروتين الجنيني-ألفا في هذا الشكل من السرطان، ويبدي التصوير المقطعي المحوسب ندبة نجمية الشكل تنطلق منها حجب ليفية بشكل شعاعي. يعالج هذا الورم بالاستئصال أو زرع الكبد، وإنذاره أفضل عموماً مما هو في الشكل المألوف من سرطان الخلية الكبدية.

المعالجة:

الطريقة الوحيدة التي يمكن أن توفر الشفاء للمصاب بسرطان الخلية الكبدية هي استئصال جزء الكبد المصاب بالورم أو زرع الكبد.

قلَّ أن يكون سرطان الخلية الكبدية قابلاً للاستئصال. كما أن وجود تشمع مرافق يرفع بشدة نسبة الوفيات الجراحية التي تصل إلى ٢٣٪. وتدل الإحصاءات على أن معدل البقيا بعد ثلاث سنوات من الاستئصال يراوح بين ٣٠-٤٠٪.

إذا كانت الشروط اللازمة لإجراء عملية استئصال الورم غير متوافرة يلجأ إلى زرع الكبد. لا يجرى الزرع إذا تجاوز قطر الورم ٥سم أو كان هناك أكثر من ثلاث عقيدات ورمية قطر أي منها يزيد على ٣سم، ومع ذلك فإن نكس الورم كثير الحدوث. كما أن إصابة الكبد بالتهاب فيروسي B أو C أمر شائع عند هذه الفئة من المرضى: مما يسيء إلى نتائج العمل الجراحي. ويبلغ معدل البقيا بعد خمس سنوات من العملية نحو ٢٠٪.

قل أن تتوافر الشروط والإمكانات الفنية اللازمة لاستئصال سرطان الكبد أو زرع كبد سليم؛ لذلك يلجأ في أكثر الحالات إلى **تطبيق إحدى المعالجات الملطفة التالية:**

أ- إصمام الشريان المغذي embolization للورم بحقن الهلام الرغوي فيه gelfoam: مما يؤدي إلى وقف تروية الورم وتنخره. وقد يضاف إلى الهلام أحد الأدوية المضادة للسرطان مثل cisplatin أو doxorubicin للقضاء على الخلايا الورمية. تختلف نتائج الإصمام باختلاف حجم الورم وطبيعته وحالة الأوعية الكبدية ودرجة تأذي وظيفة الكبد، وقد أدت هذه المعالجة عموماً إلى إطالة مدة البقيا.

ب- حقن الكحول: تعالج الأورام التي يقل قطرها عن ٥سم، ولا يزيد عددها على ثلاثة بحقن الكحول الصرف ضمن الورم تحت المراقبة بتخطيط الصدى (الإيكو) أو بالتصوير المقطعي وبمقدار يراوح بين ٢-١٢مل، ويكرر الحقن عدة مرات. يؤدي حقن الكحول إلى تخثر الدم في الشرايين المغذية للكتلة الورمية وتنخزها. وتدل الدراسات على أن معدل البقيا بعد ثلاث سنوات يبلغ ٧١٪ عند المصابين بالتشمع من الدرجة A بحسب تصنيف Child؛ و٤١٪ عند المصابين بالدرجة B من تشمع الكبد.

ج- استخدم حديثاً تخريب الورم بالأمواج الراديوية فائقة التواتر radiofrequency ablation وبمساعدة تخطيط الصدى، وهي طريقة آمنة وقليلة المضاعفات.

د- استخدمت المعالجة الكيميائية بالطريق العام في معالجة سرطان الخلية الكبدية؛ لكن النتائج كانت مخيبة للأمل.

٢- سرطان القنوات الصفراوية داخل الكبد:

ينشأ هذا الورم على حساب الخلايا الظهارية للقنوات الصفراوية داخل الكبد. يصيب الورم المتقدمين في السن عادة. تشبه المظاهر السريرية ما يشاهد في سرطان الخلية الكبدية، بيد أن اليرقان عرض بارز كثير الحدوث ويظهر في وقت مبكر. أما الحبن والحمى والنقائل الورمية البعيدة فهي أقل مصادفة، كما أن البروتين الجنيني-ألفا لا يتجاوز الحدود الطبيعية عادة.

٣- الغرن الوعائي angiosarcoma (ويدعى أيضاً الورم البطاني الوعائي):

ينشأ هذا الورم على حساب الخلايا المبطنة للجيوب الوريدية، وهو مرض نادر إلا أنه أشيع السرطانات الناشئة من خلايا اللحمة المتوسطة mesenchyme للكبد. وقد تبين أن التعرض لبعض المواد الكيميائية كالزرنيخ أو فاينيل الكلوريد vinyl chloride أو ثنائي أكسيد الثوريوم Thorotrast مدداً طويلة كان السبب في حدوث هذا الورم.

يتظاهر الورم سريرياً بالألم البطني العلوي وتمدد البطن والأعراض العامة كالفتور malaise والقهم ونقص الوزن. يكشف الفحص السريري وجود ضخامة كبدية مؤلمة تترافق والحبن وضخامة الطحال واليرقان. تضطرب اختبارات وظيفة الكبد، أما البروتين الجنيني-ألفا فيبقى ضمن الحدود الطبيعية. يكشف تفرس الكبد بإحدى الوسائل المتوافرة وجود كتلة أو أكثر في الكبد، ويتأكد التشخيص بخزعة الكبد؛ لكنها تعرض للنزف.

ينمو الكبد بسرعة في هذا الشكل من الأورام، وكثيراً ما ينتهي بالوفاة بعد ستة أشهر، ولا توجد له معالجة فعالة.

ثانياً- سرطان الكبد الانتقالي:

الكبد هو العضو الأكثر تعرضاً للإصابة بالنقائل السرطانية، فقد شوهدت النقائل الكبدية عند ٣٠-٥٠٪ من الأشخاص المصابين بآفة ورمية خبيثة خارج الكبد. تنتقل الخلايا الورمية إلى الكبد عن طريق وريد الباب، ومصدرها الرئيس في هذه الحالة أحد أجزاء الأنبوب الهضمي أو المعثكلة، أو أنها تصل عن طريق الشريان الكبدي، ومصدرها الرئيسي حينئذ سرطان الرئة وسرطان الثدي.

يكون السرطان الانتقالي متعدد البؤر في معظم الحالات، ويؤدي غالباً إلى ضخامة الكبد. تأخذ هذه البؤر لوناً أبيض رمادياً عادة، وإذا توضعت على سطح الكبد أخذت شكلاً مسرراً في غالب الأحيان.

المظاهر السريرية:

كثيراً ما تكشف النقائل الكبدية مصادفة في أثناء تفرس الكبد عند مريض مصاب بآفة في مكان آخر من الجسم. يشكو المريض عادة التعب والوهن ونقص الوزن، كما يشعر بثقل في الربع العلوي الأيمن من البطن ومن ألم في هذه الناحية يندر أن يكون شديداً. يكشف الفحص السريري وجود ضخامة في الكبد قد تكون شديدة مع الشعور بعقيدات قاسية الملمس على سطح الكبد قد تكون مسررة، وقد يسمع فوقها صوت احتكاكات friction rub. وكثيراً ما يترافق ذلك وضخامة الطحال. وإذا وجد اليرقان كان خفيف الشدة. وقد يكشف الفحص وجود الحبن أو انصباب الجنب بسبب النقائل الورمية المرافقة في الصفاق أو الرئتين.

الفحوص المخبرية:

يرتفع إنزيم الفوسفاتاز القلوية أو نازعة الهدروجين اللبنية LDH في أورام الكبد الانتقالية، وقد ترتفع الإنزيمات الناقلة للأمين. ويعتقد بعضهم أن بقاء هذه الإنزيمات الثلاثة والبيليروبين ضمن الحدود السوية يستبعد وجود نقائل كبدية في ٩٨٪ من الحالات.

تصوير الكبد:

يكشف تصوير الكبد الآفات التي تقيس ٢سم عادة. تبدو النقائل عند تفرس الكبد بالأمواج فوق الصوتية على شكل بؤر زائدة الصدى، كما أن التصوير المقطعي المحوسب يكشف بؤراً ناقصة الكثافة، أما التصوير المقطعي المحوسب الحلزوني فبإمكانه كشف البؤر التي تقيس ١سم أو أكثر، وكذلك الحال في التصوير بالرنين المغنطيسي، وقد يفوقه دقة.

خزعة الكبد:

ضرورية لتأكيد التشخيص، ويجب أن تجرى بتوجيه من الأمواج فوق الصوتية. كثيراً ما يساعد الفحص المجهري للخزعة على تعيين مكان الورم الأولي إذا كان مجهولاً من قبل.

الإنذار: يموت معظم المرضى في العام التالي لتشخيص النقائل الكبدية، ويبدو أن النقائل من أورام القولون والمستقيم أفضل إنذاراً من غيرها.

المعالجة: غير مرضية في غالب الأحيان، **وتتضمن:**



الشكل (٤) نقائل سرطانية في الكبد مقطع سهمي للكبد بتخطيط الصدى يبين وجود عدة كتل ناقصة الصدى (m)

١- إعطاء الأدوية المضادة للسرطان عن طريق الفم أو عن طريق قثطار موضوع في الشريان الكبدي.

٢- جذ الورم ablation وتخريبه عن طريق التبريد بوساطة مسابير probes خاصة مبردة بالنتروجين السائل توضع داخل كتلة الورم، أو وضع مسابير تطلق أمواجاً راديوية فائقة التواتر. كما يمكن تخريب الورم بحقن الكحول الصرف.

٣- إصمام الشريان المغذي للورم الانتقالي.

٤- أما المعالجة الجراحية واستئصال الورم الانتقالي فقد طبقت في بعض الحالات: ولاسيما في النقائل الصادرة عن المعي الغليظ، وذلك بعد استئصال الورم الأولي. وتقدر بعض الدراسات أن معدل البقيا بعد خمس سنوات من استئصال الورم القولوني الأولي والنقائل الكبدية يبلغ ٢٥٪.

أورام الكبد الحميدة

١- الورم الغدي الكبدي:

ورم نادر إلا أن وقوعاته ازدادت بعد انتشار استعمال مانعات الحمل الفموية عند النساء؛ مما يشير إلى وجود علاقة سببية بين هذا الورم والهرمونات الستيروئيدية، ومما يؤيد ذلك أن الورم يتراجع أحياناً بعد التوقف عن استعمال مانعات الحمل. ويبدو أن الإستروجين هو المسؤول عن العلاقة السببية المذكورة.

يكون الورم وحيداً في أغلب الحالات ذا ملمس طري، لونه مائل إلى الصفرة، وحدوده واضحة. وتحيط به محفظة كاذبة من النسيج الكبدي السليم المضغوط. يراوح حجم الورم عادة بين ٨-١٥سم، وقد يصل إلى ٣٠سم ويتوضع غالباً تحت محفظة الكبد.

المظاهر السريرية: يبقى الورم لاعرضياً في أكثر الحالات إلى أن يكشف مصادفة في أثناء الفحص السريري أو تخطيط الصدى لأسباب أخرى لا علاقة لها بالورم. قد يشكو المريض في الحالات الأخرى ألماً في القسم العلوي الأيمن من البطن قد يكون شديداً وينجم عن حدوث النزف أو الاحتشاء ضمن الورم، وقد يكشف الفحص السريري وجود ضخامة في الكبد. قد يكون تمزق الورم وحدوث النزف الغزير داخل الصفاق hemoperitoneum (تدمي الصفاق) التظاهرة الأولى للورم، ويترافق ذلك ونسبة مرتفعة من الوفيات. تبقى اختبارات وظيفة الكبد طبيعية؛ وكذلك البروتين الجنيني-ألفا. يظهر الورم بتخطيط الصدى مماثل الصدى للكبد السليم أو ناقصاً عنه أو زائداً عليه، وقد يكون غير متجانس الصدى عند حدوث نزف أو نخر ضمنه. يكشف التصوير المقطعي المحوسب الآفة التي يتعزز مظهرها بعد حقن المادة الظليلة وتصبح عالية الكثافة.

المعالجة: ينصح بعضهم باستئصال الورم تجنباً لخطر حدوث التمزق والنزف داخل الصفاق، وتعالج هذه المضاعفة عند حدوثها باستئصال الورم الإسعافي، وإذا لم يمكن تحقيق ذلك يربط الشريان الكبدي. أما في الحالات الأخرى فيجب إيقاف مانعات الحمل الفموية، وتجنب حدوث الحمل ومراقبة المريضة بتخطيط الصدى كل ستة أشهر في السنوات التالية.

٢- الورم الوعائي hemangioma:

الورم الوعائي هو أكثر أنواع أورام الكبد الحميدة انتشاراً؛ إذ إنه شوهد في نحو ٧٪ من الحالات في أثناء فتح الجثث.



الشكل (٥) ورم غدي في الكبد يكشف تخطيط الصدى وجود كتلة واضحة الحدود متغايرة الصدى في الفص الأيمن عند امرأة تتناول حبوب منع الحمل



الشكل (٦) ورم وعائي في الكبد
تفريسة للكبد بتخطيط الصدى وجود كتلة زائدة الصدى تحوي أصداء متجانسة

النساء أكثر عرضة للإصابة من الرجال بنسبة تراوح بين ٤/١ و١/٦، ويتزايد حجم الورم عند النساء في أثناء الحمل. يبدو الورم على هيئة كتلة وحيدة في معظم الحالات، حمراء اللون، داكنة تتوضع غالباً تحت محفظة الكبد، وقد تكون محاطة بمحفظة ليفية. يتألف الورم مجهرياً من شبكة واسعة من الأوعية الدموية متفاوتة الحجم مدعومة بحجب ليفية.

المظاهر السريرية: إن معظم الأورام الوعائية صغيرة الحجم ولاعرضية، وتكشف مصادفة في أثناء تصوير الكبد أو فتح البطن الجراحي لسبب لا علاقة له بالورم. وإذا كان الورم كبير الحجم - وهو ما زاد قياسه على ٤سم، وقد يصل إلى ٢٧سم- فإنه قد يسبب بعض الأعراض: وأهمها الألم، وسببه الغالب الاحتشاء في أحد نواحي الورم أو الضغط على الأعضاء المجاورة. وقد يكشف الفحص السريري وجود ضخامة في الكبد.

يعتمد التشخيص على تصوير الكبد. يظهر الورم بتخطيط الصدى على هيئة كتلة زائدة الصدى واضحة الحدود. وتبدو الكتلة بالتصوير المقطعي المحوسب ناقصة الكثافة، ويتعزز مظهرها تدريجياً بعد حقن المادة الظليلة بدءاً من المحيط باتجاه المركز إلى أن تصبح الكتلة متجانسة بعد ٣٠-٦٠ دقيقة من الحقن. ويعدّ التصوير بالرنين المغنطيسي أفضل الوسائل لتشخيص الأورام الوعائية؛ ولاسيما الصغيرة منها.

لا تحتاج الأورام الوعائية إلى المعالجة إلا إذا كان الألم الناجم عنها شديداً، أو تزايد حجمها بسرعة. وإذا تمزق الورم وجب استئصاله بسرعة.

علينا أن نتذكر

- يقدّر سرطان الخلية الكبدية بنحو ٩٠٪ من مجموع سرطانات الكبد، ويأتي في الدرجة الخامسة من حيث الشيوع في العالم.
- السبب الرئيس للإصابة بهذا النوع من السرطان هو الخمج المزمن بفيروس التهاب الكبد من النوع B أو C. والسبب الرئيس الآخر هو تشمع الكبد على اختلاف أسبابه.
- كثيراً ما تتأخر في الظهور أعراض الإصابة بسرطان الكبد وعلاماتها، وقد تكون أعراض الإصابة بالتشمع هي المسيطرة على اللوحة السريرية.
- يعتمد تشخيص سرطان الخلية الكبدية على تفرس الكبد بإحدى الطرق المتوافرة وعيار البروتين الجنيني-ألفا الذي يرتفع بشدة. ويتأكد التشخيص في الحالات الملتبسة بالفحص النسيجي لخزعة الكبد.
- يمكن معالجة بعض حالات سرطان الكبد جراحياً باستئصال الورم أو زرع الكبد إذا توافرت الشروط والإمكانات اللازمة لذلك. وتطبق في الحالات الأخرى إحدى المعالجات الملطفة.
- قلّ أن يصاب الكبد بأحد الأورام الحميدة؛ وأهمها الورم الغدي والورم الوعائي.

زرع الكبد

زبيدة عبدالله

زرع الكبد liver transplantation هو إجراء جراحة لاستبدال كبد جديدة أو جزء منها بكبد مريضة، وتؤخذ الكبد الجديدة من مريض تُوفّي حديثاً، أو يؤخذ جزء من كبد شخص حي، ويتم الزرع إما بكبد كاملة وإما بجزء منها. ويكفي الجزء المزروع احتياجات الكبد في المريض، كما أن الجزء المتبقي يكفي احتياجات المتبرع. وفي الأحوال العادية وفي فترة قصيرة (نحو الشهرين) ينمو الجزء المزروع ليصل إلى حجم كبد كاملة في كل من المستقبل والمتبرع، ويؤدي وظائف الكبد كاملة.

لمحة تاريخية

يرجع تاريخ زرع الكبد إلى ما يزيد على الثلاثين عاماً حينما تمكن توماس ستارزل في الولايات المتحدة من زرع أول كبد لإنسان في عام ١٩٦٣م. ولكن المريض تُوفّي بعد ساعات قلائل. وكذلك كان مصير سبعة مرضى آخرين أجري لهم زرع كبد في كل من بوسطن ودنفر وباريس. وبعد أربع سنوات أجرى د. ستارزل عملية زرع لطفلة مصابة بسرطان في الكبد كتبت لها الحياة مدة ١٤ شهراً. وفي عام ١٩٨٢م استخدم كالن Calne في كمبردج عقار السايكلوسبورين cyclosporine A أول مرّة لتثبيط المناعة وبالتالي تقليل نسبة رفض الكبد المزروعة؛ مما أدى إلى تحسن ملموس في نسبة الحياة بعد عام من الزرع (من ٣٥٪ إلى ٨٥٪). ومما لاشك فيه أن اكتشاف محلول جامعة وسكانسون (University of Wisconsin solution) في عام ١٩٨٨م أحدث ثورة في عالم زرع الأعضاء عامة، وليس الكبد فحسب؛ إذ أصبح بالإمكان تخزين الكبد المستأصلة فترة أطول مما هو متعارف عليه، فأصبحت عملية الزرع تجرى بطريقة غير عاجلة بعد ساعات من استئصالها من جسد المتبرع معطياً الفرصة لاستدعاء مريض آخر إذا ما وجد عائق طبي يمنع زرع الكبد للمريض ومعطياً الفريق الطبي فرصة لأخذ قسط من الراحة بعد استئصال الكبد المتبرع بها وقبل زرعها للمتبرَع له.

وشهد عام ١٩٨٩م حدثين مهمين. الأول تمكن د. بزموث Bismuth بفرنسا من استئصال القطعتين الثانية والثالثة من كبد متبرع بالغ وزرعهما لطفل مصاب بفشل في كبده بعد أن طال انتظاره لكبد كاملة مناسبة له، وأصبحت حياته في خطر. والحدث الثاني هو قيام رايا Raia في البرازيل باستئصال القطعتين الثانية والثالثة من كبد إنسان بالغ حي وزرعهما لطفل من أقاربه فاتحاً الباب لمثل هذا النوع من التبرع في البلاد التي لم يصبح فيها التبرع بالأعضاء مألوفاً، أو يكون فيها مفهوم الوفاة الدماغية غير معترف به لأي سبب من الأسباب.

استطبابات زرع الكبد

١- قصور الكبد الصاعق والناجم عن:

- التهاب الكبد الفيروسي (A)، (B)، (C)، (D).
- الأدوية السامة للكبد (هالوثان، ديسولفيرام، أسيتا أمينوفين... إلخ).
- أمراض الكبد الاستقلابية.
- مرض ويلسون.
- مرض راي.
- رضوض الكبد الشديدة.
- قصور الكبد الصاعق المجهول السبب.

٢- أمراض الكبد المزمنة في مراحلها المتقدمة ومنها:

- تشمع الكبد الصفراوي الأولي وغيره من أشكال التشمع.
- التهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.
- انسداد الأقنية الصفراوية.
- التهاب الكبد المناعي الذاتي مجهول السبب.
- تشمع الكبد الكحولي المزمن.
- التهاب الكبد الانسمامي المزمن نتيجة السموم المختلفة.
- التهاب الكبد الفيروسي المزمن.
- أمراض الكبد الوعائية كمتلازمة بود - شياري أو المرض الوريدي الانسدادي.

٣- أمراض الكبد الاستقلابية الوراثية ومنها:

- قصور الألفا (١) أنتي تريبسين.
- مرض ويلسون.
- مرض كريغلر- نجار.
- مرض تخزين الغليكوجين.
- الداء الأوكسالي oxalosis.

٤- أورام الكبد الموضعية مثل:

- سرطان الخلايا الكبدية الأولي.
- سرطانات الكبد الأخرى.

موانع زرع الكبد

١- الموانع المطلقة:

- إذا كان المريض مصاباً بخمج فعال خارج الجهاز الكبدي الصفراوي.

- إذا كان المريض مصاباً بسرطان آخر غير كبدي.
- إذا كان مصاباً بمتلازمة نقص المناعة المكتسبة (الإيدز).
- إذا كان مصاباً بقصور قلبي أو رئوي نهائي.
- إذا كان مدمناً على الكحول أو المخدرات.

٢- الموانع النسبية:

- إذا كان عمر المريض أقل من ٤ أسابيع أو أكثر من ٦٥ عاماً.
- إذا أجريت له في السابق جراحة بطنية واسعة.
- إذا كان المريض مصاباً بسرطان خلايا كبدية كبير الحجم (أكثر من ٥سم) أو بسرطان متعدد البؤر (أكثر من ٣ إصابات).
- إذا كان مصاباً بسرطان الأقنية الصفراوية.

شروط التبرع بالكبد من الأقارب الأحياء

- أن يكون المتبرع سليماً من الناحية الجسدية ومستقراً من الناحية النفسية.
- ألا يقل عمر المتبرع عن ١٨ عاماً، ولا يزيد على ٤٥ عاماً.
- أن يكون هناك توافق في زمرة الدم بين المتبرع والمتبرع له.
- أن تكون وظائف الكبد طبيعية، وأن تكون مستضدات التهاب الكبد B سلبية، وأضداد التهاب الكبد C سلبية أيضاً.
- ألا يكون المتبرع مدمناً على المخدرات أو على الأدوية الضارة بالكبد أو الكحول.

استطبابات زرع الكبد عند وجود سرطان الخلية الكبدية

مع أن سرطان الكبد عُدَّ سابقاً سبباً أساسياً لزرع الكبد فإن النسبة المرتفعة للنكس وعودة الورم أدت إلى الأخذ بمعايير أدق في اختيار المرضى. فأبعاد الورم إذا كان وحيداً يجب أن تكون أقل من ٥سم. وفي حالة الأورام العديدة يجب أن يكون عددها بين ٢-٣، وقطر أكبرها لا يتجاوز ٣سم.

لابد للمريض من إجراء ومضان عظام وتصوير مقطعي محوسب للصدر والبطن لنفي وجود انتقالات قبل الزرع.

قد يكتشف بعد الزرع ورم صغير بقطر ٢سم؛ ولكنه غالباً لا يوثر في نتيجة الزرع.

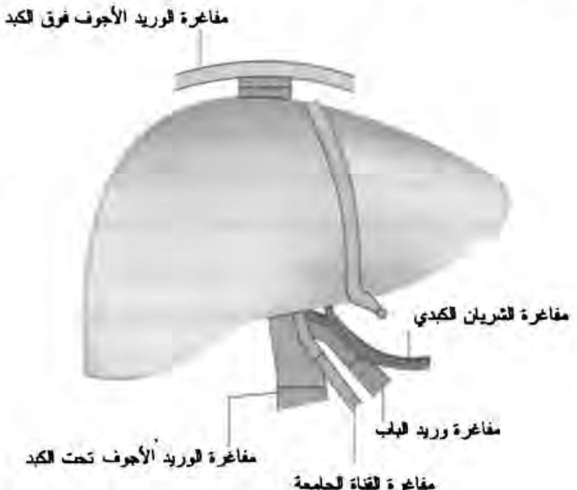
توقيت زرع الكبد: يعدّ توقيت الزرع من أهم الأمور التي يجب مراعاتها، فاختيار الوقت المناسب حاسم لنتيجة الزرع.

حفظ الكبد: أحدث اكتشاف محلول وسكانسون في أواخر الثمانينيات تطوراً مهماً في زرع الكبد ونتائجه؛ لأن هذا المحلول يسمح بحفظ الكبد المتبرع بها فترة قد تصل إلى ٢٤ ساعة؛ مما يتيح إجراء الزرع في وقت يناسب الطبيب والمريض معاً كما أنه ساعد على إنقاص حدوث الرفض بسبب تقليله من حدوث تأذي الخلية الكبدية.

عملية استئصال الكبد المتبرع بها وعملية الزرع

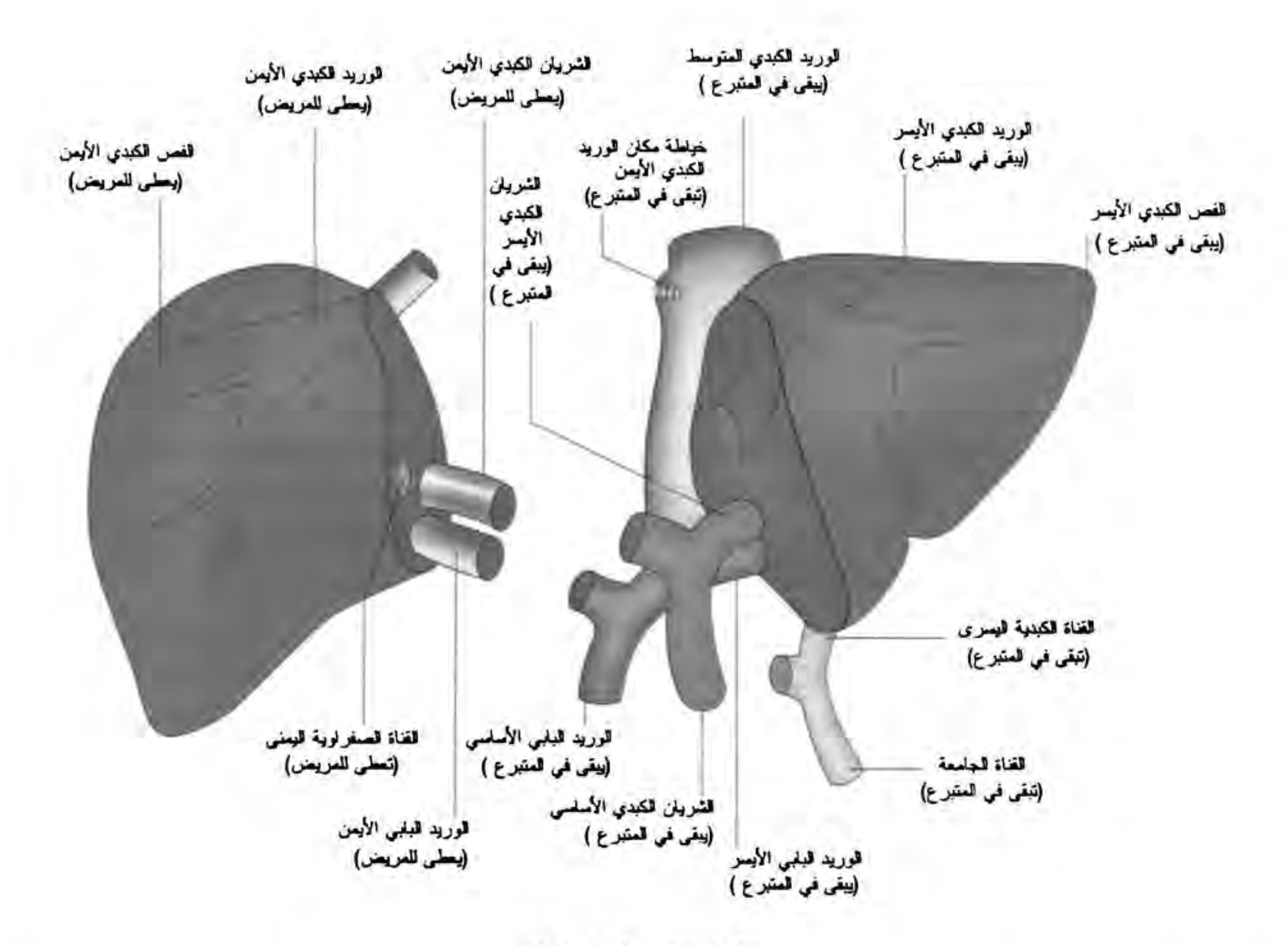
عند توافر متبرع بأعضائه وبعد تشخيص حالته بالوفاة الدماغية لأي سبب من الأسباب، يذهب فريق جراحي إلى مستشفى المتبرع، فيستأصلون الكبد، ويحفظونها في محلول جامعة وسكانسون في درجة ٤ْم، ثم تنقل إلى مستشفى المتبرع له حيث يتم في هذه الأثناء تحضيره لعملية الزرع. وتتم عملية الزرع في مدة يفضل ألا تزيد على ١٢ساعة من وقت استئصال الكبد المتبرع بها.

قبل زرع الكبد الجديدة يقوم فريق طبي آخر باستئصال الكبد المتليفة من جسم المتبرع له. وتعدّ هذه أخطر خطوة في عملية زرع الكبد في الوقت الذي يقوم فيه الفريق الآخر باستخراج الكبد المتبرع بها وتجهيزها وتحضير شريانها ووريدها وقناتها الصفراوية للفريق الذي يقوم بزرعها بعد





الشكل (١) زرع الكبد الكامل



الشكل (٢) زرع الكبد الجزئي

استئصال الكبد المتليفة.

أما إذا كان المتبرع له طفلاً فيتم زرع الفصين الثاني والثالث فقط من الكبد المتبرع بها، ويحفظ باقي الكبد للأبحاث.

وقد تستغرق عملية زرع الكبد من ٥ ساعات إلى ٧، وأحياناً أطول من ذلك بكثير: إذ إن معظم المرضى سبق أن أجريت لهم عمليات جراحية بالبطن مخلفة وراءها كثيراً من الالتصاقات التي قد تسبب للجراح صعوبات في أثناء العملية. كما أن كل هؤلاء يعانون ارتفاع الضغط بالوريد البابي: وهذا ما يزيد من صعوبات العمل الجراحي.

مضاعفات زرع الكبد

- **المضاعفات الطبية:** من أهم هذه المضاعفات رفض الجسم للكبد الجديدة. **والرفض نوعان**: رفض **حاد** ورفض **مزمن،** وتظهر علامات الرفض الحاد في مرحلة مبكرة (الأيام الأولى) بعد العملية، ويشخص بفحص عينة من الكبد نسيجياً، ويمكن معالجته بجرعة عالية من الكورتيزون مدة ٣ أيام، وتعاد الجرعة مرّة ثانية إذا لم يكن هناك تحسن ملحوظ. وإذا ما أخفقت هذه المحاولات أمكن الاستعانة بأحد العقاقير مثل FK ٥٠٦ أو OKT3 لإنقاذ ما يمكن إنقاذه. أما الرفض المزمن فلا علاج له إلا زرع كبد أخرى مرّة ثانية.

ومن أخطر المضاعفات الطبية عدم قيام الكبد الجديدة بوظيفتها فور زرعها، وهذا يستدعي زرع كبد جديدة على نحو سريع جداً. ومن المضاعفات الطبية الأخرى عودة المرض الذي من أجله أجري الزرع كسرطان الكبد والتهاب الكبد الفيروسي، والمضاعفات الناجمة عن الأدوية التي تعطى لخفض المناعة، فدواء السايكلوسبورين قد يسبب ارتفاعاً في ضغط الدم ومستوى البوتاسيوم بالدم وغزارة في الشعر. أما دواء الآزاثيوبرين فيخفض عدد كريات الدم البيضاء. فيصبح الجسم فريسة لمختلف الالتهابات الفيروسية والجرثومية والفطرية.

- **المضاعفات الجراحية:** من أكثر هذه المضاعفات تسرب الصفراء، فإذا كانت كمية التسريب قليلة أمكن علاجه من دون جراحة. أما إذا كان كثيراً، وتسبب في حدوث التهاب الصفاق peritonitis: احتاج المريض إلى عملية استكشاف

طارئة، وقد يحتاج إلى عمل جراحي جديد ومفاغرة جديدة بين القناة الجامعة للكبد المزروعة والأمعاء الدقيقة. ومن المضاعفات الأخرى تخثر الشريان الكبدي: مما يؤدي إلى تموت الكبد المزروعة والحاجة الماسة إلى كبد جديدة. وكثيراً ما يحصل هذا في زرع الكبد عند الأطفال لصغر حجم الشريان وتعدد تركيباته التشريحية واختلافها.

ومن المضاعفات حدوث نزف شديد في أثناء العملية أو بعدها وفي أول ٤٨ ساعة التالية: مما يستدعي إجراء عملية أخرى لإيقاف النزيف.

ومن أخطر المضاعفات الطبية عدم قيام الكبد الجديدة بوظيفتها فور زرعها، وهذا يستدعي زرع كبد جديدة مرّة أخرى وبسرعة لإنقاذ حياة المريض.

تدبير المضاعفات البعيدة

– **فرط شحوم الدم:** يرتفع الكوليسترول والتريغليسريدات في نحو ٣٠٪ من مرضى الزرع: مما يعجل في اعتلال أوعية الكبد المزروعة.

وأسباب ارتفاع الشحوم عديدة منها: السمنة والأدوية المثبطة للمناعة. أما علاجه فهو يشبه علاج المرضى العاديين وتعد الستاتينات آمنة عند هؤلاء المرضى، ويفضل تجنب الأدوية الأخرى مثل حمض النيكوتين: لأنها قد تسبب تداخلات دوائية وسمية كبدية.

– **ارتفاع الضغط الشرياني:** يحدث بنسبة ٥٥-٨٥٪ من مرضى الزرع: وذلك بسبب السايكلوسبورين والـ FK506 على نحو أساسي. يزداد حدوث ارتفاع الضغط الشرياني بعد الزرع مع مرور الزمن، ويحتاج معظم المرضى إلى علاج، وقد أثبتت حاصرات الكلسيوم فعاليتها من دون تأثيرها في الكلية.

استخدام الديلتيازم والفيراباميل قد يؤثر في نسبة مثبطات المناعة بالدم، وإذا لم يتم السيطرة على الضغط يمكن إضافة حاصرات بيتا مثل لابيتولول أو دواء مركزي مثل الكلونيدين.

– **الداء السكري:** يعدّ اضطراب تحمل السكر والداء السكري شائعين عند مرضى التشمع بسبب المقاومة المحيطية للأنسولين التي تؤهب للداء السكري بعد الزرع. كذلك تعدّ الأدوية المثبطة للمناعة من الأدوية المسببة للداء السكري. وتتم معالجة الداء السكري عند المرضى الذين أجري لهم الزرع مثل المرضى السكريين: ولكن يفضل تجنب الميتفورمين.

ويجب مراقبة وظائف الكبد على نحو دوري بسبب السمية المحتملة للأدوية الخافضة للسكر. كما يجب إيقاف الستيروئيدات باكراً وإنقاص جرعة مثبطات المناعة إن أمكن.

– **ترقق العظام:** يحدث عند مرضى التشمع ومرضى الزرع نقص بالكتلة العظمية، والسبب هو ترقق العظام أكثر منه تلين العظام مع أن الأخير قد يحدث في الركودة الصفراوية الشديدة.

تتضمن العوامل التي تسبب الترقق -إضافة إلى نقص الكلسيوم ونقص فيتامين د- عوامل أخرى مثل نقص الكتلة العضلية وقلة الحركة وسوء التغذية واستعمال الستيروئيدات والكحولية.

بعد الزرع يحدث نقص بالكتلة العظمية بالأشهر الأولى الستة، وبعدها تبدأ الكتلة العظمية استدراك النقص تدريجياً، وقد تأخذ سبع سنوات للتعافي على نحو كامل.

– **أمراض الغدة الدرقية:** يجب إجراء فحوص دورية لمرضى زرع الكبد مثل عيار الكلسيوم والفسفور ووظائف الغدة الدرقية إضافة إلى قياس الكثافة العظمية بسبب زيادة حدوث الاضطرابات الغدية عند هؤلاء المرضى.

يجب إعطاء الكلسيوم وفيتامين د والبيوفوسفات إذا أظهر قياس الكثافة العظمية وجود ترقق عظام، أو إذا طرأت حالة لابد فيها من استعمال الستيروئيدات فترة طويلة. وإن إعطاء البيوفوسفات ذي التأثير المديد أسبوعياً يناسب هؤلاء المرضى.

– **السرطانات:** يحدث سرطان الجلد واللمفوما والسرطانات الفموية البلعومية بتواتر أكبر عند مرضى الزرع كما يزداد تواتر حدوث سرطان القولون عند المرضى المصابين بأمراض القولون الالتهابية.

– **اللقاح:** يجب إعطاء لقاح النزلة الوافدة (الأنفلونزا) والرئويات والكزاز: ولكن يجب تجنب إعطاء اللقاحات الحية المضعفة مثل الحصبة والنكاف والحصبة الألمانية وشلل الأطفال.

عودة المرض الكبدي بعد الزرع

أصبحت نسبة عودة المرض الكبدي الذي تم الزرع من أجله أكثر حدوثاً بسبب تحسن نسبة البقاء عند مرضى الزرع.

أما فيما يخصّ مرضى التهاب الكبد B: فقد تحسنت كثيراً نسبة البقيا بعد أن أصبح إعطاء الغلوبولين المناعي الخاص بالتهاب الكبد B منوالياً قبل الزرع وفي أثنائه وبعده، وأصبحت عودة التهاب الكبد B نادرة عند هؤلاء المرضى وذلك بسبب الإعطاء الروتيني لكل من الغلوبولين المناعي الخاص بالتهاب الكبد B واللاميفودين Lamivudine أو adefovir.

أما فيما يخصّ مرضى التهاب الكبد C فإن عودة المرض محتمة عند كل المرضى في خمس سنوات كما يحدث التشمع بنسبة ٢٠٪، وهنالك دليل نسجي على وجود أذية كبدية بنسبة ٨٠٪. حالياً تجرى خزعة الكبد منوالياً عند هؤلاء المرضى بعد خمس سنوات من الزرع.

يتم علاج مرضى التشمع بعد الزرع كمعالجة المرضى العاديين: أي بالانترفرون المديد التأثير مع الريبافيرين.

يمكن تحسين النتائج في مرض سرطان الخلية الكبدية باستبعاد المرضى الذين لديهم خطورة عالية لعودة المرض: مثل الورم الكبير الحجم أو عند وجود أكثر من ثلاثة أورام.

أما فيما يخصّ سرطانة القنوات الصفراوية cholangiocarcinoma فقد تم استبعاد هؤلاء المرضى سابقاً، ولكن حالياً بسبب الطرق الحديثة التي تطبق المعالجة الشعاعية الخارجية والكيمياوية قبل الزرع: فقد تحسنت نتائج الزرع عند هؤلاء المرضى.

أما فيما يتعلق بالتهاب الطرق الصفراوية المصلب، يحدث النكس في الكبد المزروعة بنسبة ٢٠٪، وقد يحتاج ٨٪ منهم إلى إعادة الزرع، ويحدث النكس عند ٩,٦٪ من مرضى التشمع الصفراوي الأولي.

أما فيما يتعلق بالتهاب الكبد المناعي فتحدث عودة المرض بنسبة ٢٧٪، ويحدث النكس عند إنقاص جرعة البردنيزولون أو إيقاف مثبطات المناعة، وقد يتعذر إيقاف البردنيزولون نهائياً.

وقد أجرى مستشفى مايو كلينيك في الولايات المتحدة في تشرين الثاني عام ٢٠٠٧ إحصائيات عن **البقيا بعد زرع الكبد**:

- نسبة البقيا سنة واحدة تصل إلى ٩٠٪.
- نسبة البقيا خمس سنوات تصل إلى ٧٦٪.
- نسبة البقيا عشر سنوات ٥٤٪.

نسبة البقيا كانت أفضل عند المرضى الذين تم لديهم الزرع بسبب يرقان ركودي أو مرض كبدي آخر غير فيروسي منه بسبب التهاب الكبد الفيروسي.

إعادة زرع الكبد

قد يحتاج الأمر إلى إعادة زرع الكبد للمرضى الذين حدث لديهم نكس، وعاد المرض الكبدي الأصلي. ومن الصعب تسويغ إعادة زرع الكبد في وقت ينتظر فيه مرضى آخرون الفرصة لإجراء الزرع، هذا إضافة إلى ازدياد مخاطر العمل الجراحي للمرة الثانية ووجود قصور كلوي بسبب مثبطات المناعة، كل ذلك يجب أخذه بالحسبان عند أخذ قرار بإعادة زرع الكبد.

التطورات الأخرى

لقلة عدد المتبرعين بأعضائهم وطول انتظار مرضى القصور الكبدي حتى يتم توافر كبد مناسبة مما قد يودي بحياتهم: يعكف الأطباء حالياً على تطوير إمكانية زرع كبد بعض الحيوانات القريبة في تكوينها من الإنسان كالخنزير والبابون للمرضى الذين هم في أمس الحاجة، ولا تحتمل حالتهم الصحية الانتظار الطويل. وبالفعل تمت بعض المحاولات في عامي ١٩٩٢ و١٩٩٣م إلا أن المرضى الذين أجريت لهم هذه العمليات توفوا في شهرين. والعائق الأساسي للزرع من الحيوانات هو انتقال الأخماج من الحيوانات إلى الإنسان إضافة إلى الرفض فوق الحاد والرفض الوعائي الناجم عن الاستجابة المناعية للإنسان المتلقي. كما أنه من الممكن الآن أن تقسم الكبد المتبرع بها إلى قسمين: يزرع كل قسم في مريض على حدة؛ ولكن هذا النوع من العمليات أكثر تعقيداً وأكثر إنهاكاً للفريق الذي يقوم بالزرع. تتضمن فوائد زرع الكبد من متبرع حي ما يلي: زيادة عدد المتبرعين مع إمكانية تقييم حالة الكبد على نحو واف قبل الزرع والتحكم بتوقيت الزرع؛ وبذلك يمكن التدخل قبل تدهور حالة المريض، أما مساوئ هذا النوع من العمل الجراحي فهي أنه يتطلب تقنية أعلى بالعمل الجراحي إضافة إلى المضاعفات التي تحدث للمتبرع والتي قد تصل إلى ١٠-٢٠٪ مثل تسرب الصفراء والمضاعفات الوعائية والهضمية، أما نسبة الوفيات فقد تصل إلى ١٪ عند المتبرعين.

نقل الخلايا الكبدية

تعدّ من أكثر التطورات أهمية، ويعلق على هذا الإجراء أمل كبير في علاج عدد كبير من الأمراض التي تعالج حالياً بزرع الكبد؛ ذلك أن أهمية نقل الخلايا الكبدية تكمن في المقدرة على تجنب الجراحة وما تحمله من مخاطر بسبب العمل الجراحي الكبير وبتكلفة عالية وضرورة البقاء على مثبطات المناعة مدى الحياة. يتم نقل الخلايا الكبدية بطريقة بسيطة وآمنة مع كلفة أقل ومضاعفات بسيطة. تؤخذ الخلايا من كبد متبرع، وتسرب إلى المريض عن طريق الطحال أو عن طريق وريد الباب، كما يمكن أخذ خلايا جذعية وإنماؤها في أوساط خاصة، ثم تنقل إلى المريض مباشرة، أو تجمد لنقلها في وقت آخر. يمكن استخدام هذه الطريقة لعلاج عدد من الأمراض مثل قصور الكبد الحاد وبعض الأمراض الاستقلابية وأمراض الكبد المزمنة. من المرجح أن يصبح زرع الخلايا الكبدية في المستقبل الوسيلة

الأساسية لعلاج الأمراض الكبدية، وهذا سيعدّ إنجازاً كبيراً للطب عامة ولأمراض الكبد خاصة.

علينا أن نتذكر

● بدأ الأطباء منذ ستينيات القرن الماضي بإجراء عمليات زرع الكبد، وانتشر إجراؤها تدريجياً حتى زاد عدد العمليات التي أجريت في الولايات المتحدة عام ١٩٩٧ على أربعة آلاف عملية.

● تؤخذ الكبد التي ستزرع من الجثث بعد الوفاة مباشرة، وتزرع في ساعات من استئصالها. إلا أن تطوراً مهماً حدث في هذا المجال عندما تمكن الأطباء من أخذ جزء من كبد متبرع حي وزرعها في جسم المريض، وكانت نتائج الزراعة مُرضية.

● يستطب إجراء الزرع في الآفات الكبدية المزمنة عندما تصل إلى مراحلها المتقدمة، وفي قصور الخلية الكبدية الحاد كما هي الحال في التهابات الكبد الفيروسية الصاعقة وبعض الانسمامات الخطرة.

●المضاعفة الرئيسة لزرع الكبد هي رفض المتلقي للعضو المزروع، وقد أمكن التغلب على هذه المضاعفة باستعمال كابتات المناعة؛ ومنها الستيروئيدات القشرية والسايكلوسبورين التي يجب أن تعطى باستمرار.

أمراض المرارة والطرق الصفراوية

تشريح الطرق الصفراوية وتشوهاتها

يوسف مخلوف

تشريح الطرق الصفراوية

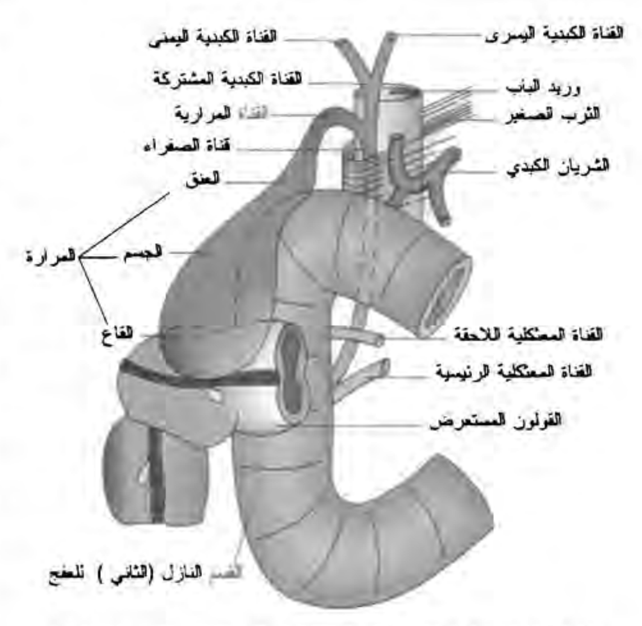
تتألف **الطرق** (القنوات) **الصفراوية** biliary ducts من قنوات تنقل **الصفراء** bile من الكبد إلى العفج (الشكل١). يتم إنتاج الصفراء في الكبد، ويتم تخزينها وتكثيفها في المرارة التي تطلقها إلى العفج عندما تصل الأطعمة الغنية بالشحوم إلى جوف العفج. تقوم الصفراء باستحلاب الشحوم فيتمكن المعي الدقيق من هضمها وامتصاصها.

تنسكب الصفراء التي تفرزها الخلايا الكبدية في **القنيات الصفراوية** bile ductuli الكائنة بين حبال الخلايا الكبدية. وتنفرغ القنيات الصفراوية من ثم في **القنوات الصفراوية بين الفصيصية** interlobular bile ducts التي تنتهي بالتجمع في قناتين كبديتين يمنى ويسرى تتحدان بعد خروجهما من باب (سرة) الكبد porta hepatis في قناة كبدية مشتركة واحدة تتلقى بعد مسافة قصيرة القناة المرارية، فتتشكل قناة الصفراء التي تفرغ الصفراء في القسم النازل للعفج.

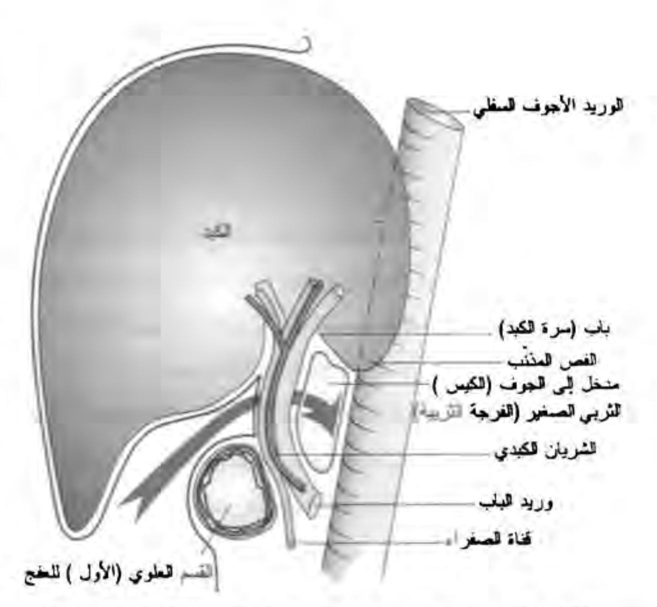
١- **القناتان الكبديتان:** تتجمع القنوات الصفراوية بين الفصيصية تدريجياً وتنتهي بتشكيل **قناتين كبديتين يمنى ويسرى** right and left hepatic ducts. تفرغ القناة الكبدية اليمنى الصفراء من فص الكبد الأيمن، وتفرغ القناة الكبدية اليسرى الصفراء من: فصوص الكبد الأيسر، والمربّع، والمذنّب. تتحد القناتان الكبديتان اليمنى واليسرى بعد مسافة قصيرة من مغادرتهما باب (سرة) الكبد لتشكّلا القناة الكبدية المشتركة common hepatic duct (الشكل ١).

٢- **القناة الكبدية المشتركة:** تتشكل هذه القناة نتيجة الاتحاد بين القناتين الكبديتين اليمنى واليسرى (الشكل١). يبلغ طول هذه القناة نحو ٤ سم، وهي تنزل ضمن الحافة الحرة للثرب الصغير. تنضم إليها من جانبها الأيمن القناة المرارية لتشكيل قناة الصفراء التي تنقل الصفراء إلى المرارة.

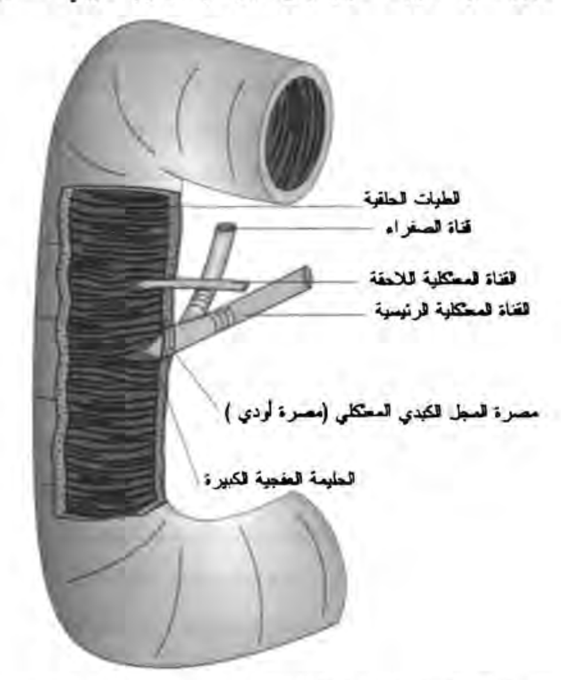
٣- **قناة الصفراء:** تتشكّل **قناة الصفراء** [ductus choledocus] bile duct (القناة الصفراوية المشتركة) في الحافة الحرة للثرب الصغير نتيجة اجتماع **القناة المرارية بالقناة الكبدية المشتركة** (الشكل ١). يبلغ الطول الوسطي لقناة الصفراء نحو ٨سم. تكون قناة الصفراء في القسم الأول من مسارها متوضعة في الحافة الحرة اليمنى للثرب الصغير أمام وريد الباب وأيمن الشريان الكبدي. وتكون هذه القناة في القسم الثاني من مسارها متوضعة خلف القسم العلوي من العفج (الشكل ٢) وأيمن الشريان المعدي العفجي. وأما في القسم الثالث من مسارها فإن قناة الصفراء هذه تتوضع في تلم على الوجه الخلفي للمعثكلة، وذلك قبل أن تبلغ الجانب الأيسر من القسم النازل للعفج، فتسير بتماس **القناة المعثكلية الرئيسية** main pancreatic duct. تخترق القناتان بعدئذٍ الجدار الإنسي للقسم النازل للعفج (الشكل٣) حيث تتحدان وتشكلان **المجل** (الأنبورة) **الكبدي المعثكلي** hepatopancreatic ampulla (**مجل فاتر** ampulla of Vater) (الشكل ٣) الذي هو اتساع يسبق **الحليمة العفجية الكبيرة** major duodenal papilla التي ينفتح المجل عبرها على العفج. يمكن لقناة الصفراء أن تنفتح على العفج وحدها من دون الاجتماع بالقناة المعثكلية الرئيسية. يتثخن العضل الدائري حول النهاية البعيدة لقناة الصفراء ليشكل **مصرة قناة الصفراء** bile duct sphincter، كما يتثخن حول المجل الكبدي المعثكلي ليشكل أيضاً **المصرة الكبدية العفجية** (مصرة أودي Oddi's sphincter) (الشكل ٣). عندما تتقلص المصرتان السابقتان **لا** تتمكن الصفراء من اجتياز المجل والوصول إلى العفج، فتعود الصفراء بالتالي على طول القناة



الشكل (١) الطرق الصفراوية والمرارة. لاحظ التجاور بين المرارة والقولون المستعرض والعفج



الشكل (٢) مقطع سهمي عبر الفرجة الثربية التي تشكل مدخل الجوف الثربي الصغير (الكيس الصغير) يظهر البنى المهمة التي تحيط بالفرجة. لاحظ أن السهم يمر من الجوف (الكيس) الثربي الكبير عابراً الفرجة الثربية إلى الجوف (الكيس) الثربي الصغير



الشكل (٣) الأقسام الانتهائية لقناة الصفراء والقناتين المعثكليتين عند دخولهما القسم النازل (الثاني) للعفج. لاحظ المصرة الكبدية المعثكلية والعضل الأملس حول نهايتي قناة الصفراء والقناة المعثكلية الرئيسية

المرارية إلى المرارة حيث تتجمع وتتكثف.

٤- المرارة gallbladder: كيس عضلي على شكل كمثرى يتوضع في **الحفرة المرارية** gallbladder fossa الكائنة في الوجه الحشوي للكبد، وذلك بين فصي الكبد الأيمن والمربع. وثمة تجاور وثيق بين المرارة والعفج (الشكل١) بحيث نجد في تشريح الجثة أن القسم العلوي (الأول) من العفج يتلون بالصفراء. يبلغ حجم الصفراء في المرارة نحو ٥٠ مل. يحيط الصفاق (البريتوان) peritoneum بقاع المرارة ويربط جسمها وعنقها بالكبد.

يوصف للمرارة **قاع** fundus **وجسم وعنق** (الشكل ١):

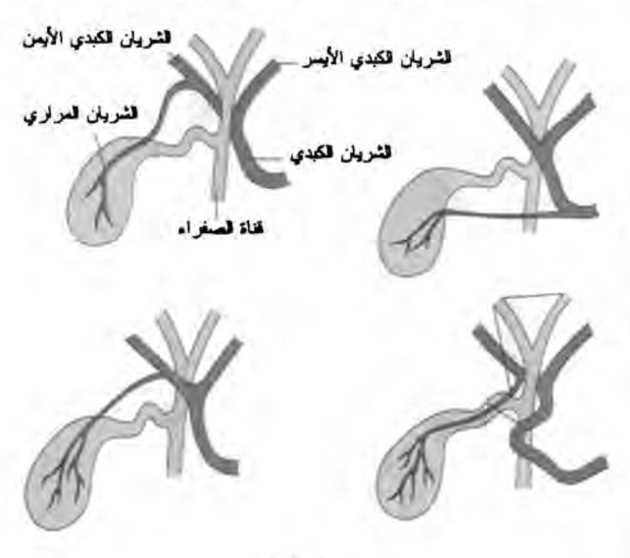
- **قاع المرارة مدوّر**، ويبرز تحت الحافة السفلية للكبد، ويتوضع في الحالة الاعتيادية بتماس جدار البطن الأمامي، وذلك إزاء ذروة الغضروف الضلعي التاسع على خط منتصف الترقوة.

- يقع **جسم المرارة** بتماس الوجه الحشوي للكبد، ويجاور أيضاً القولون المستعرض والقسم العلوي من العفج.

- أما **عنق المرارة** فهو قسم ضيق يتجه نحو باب (سرة) الكبد ويلتوي على شكل حرف S؛ ويتواصل بالقناة المرارية.

تتقلص المرارة وتفرغ الصفراء بتأثير هرمون الكوليسيستوكينين cholecystokinin الذي ينطلق من الغشاء المخاطي للعفج ويدخل إلى الدم، في الوقت الذي يرتخي فيه العضل الأملس لمصرة قناة الصفراء ومصرة المجل الكبدي المعثكلي.

٥- القناة المرارية: تصل **القناة المرارية** cystic duct عنق المرارة بالقناة الكبدية المشتركة (الشكل ١)، ويبلغ طولها نحو ٤سم. تسير هذه القناة مسافة مختلفة بين طبقتي الحافة الحرة للثرب الصغير lesser omentum موازية القناة الكبدية المشتركة قبل اجتماع هاتين القناتين لتشكيل قناة الصفراء. يبرز الغشاء المخاطي للقناة المرارية ويشكل طية لولبية spiral fold تتواصل مع طية شبيهة في عنق المرارة. تساعد الطية



الشكل (٤)
بعض التنوعات الأكثر مصادفة للتروية الدموية للمرارة

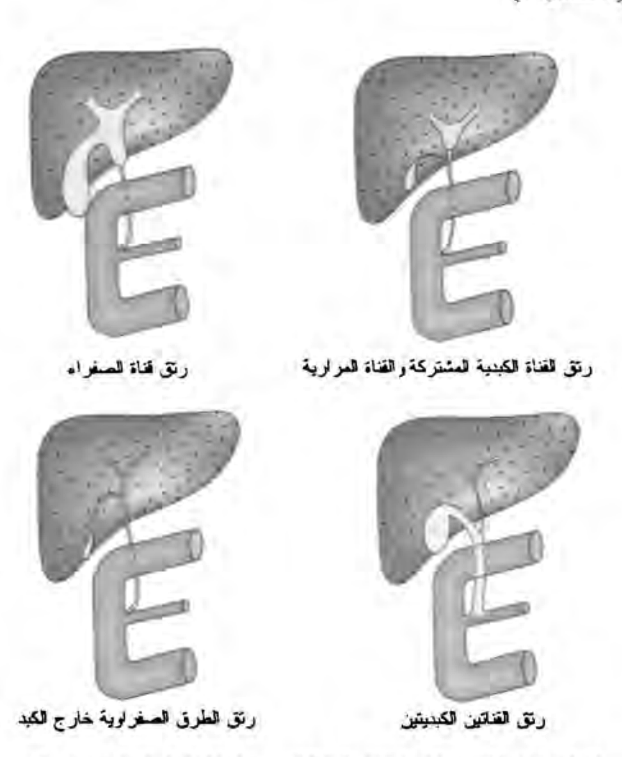
اللولبية على إبقاء القناة المرارية مفتوحة.

يغذي **الشريان المراري** cystic artery المرارة وقناتها، ويتم التصريف اللمفي للمرارة إلى **العقد اللمفية المرارية والعقد اللمفية الكبدية**، ومن هذه العقد إلى **العقد اللمفية البطنية** (الزلاقية).

تشوهات الطرق الصفراوية

تنجم تشوهات الطرق الصفراوية عن شذوذات في التطور الجنيني لهذه الطرق. وقد يكون التشوه طفيفاً إلى درجة يمكن فيها إدراجه ضمن التنوعات التشريحية. تتشكل الطرق الصفراوية بدءاً من البرعم الكبدي hepatic bud الذي ينشأ من المعي الأمامي. وفيما يلي إشارة إلى أهم تشوهات الطرق الصفراوية:

١- رتوق الطرق الصفراوية biliary atresias: تنجم رتوق الطرق الصفراوية عن إخفاق تشكل قنوات ضمن البرعم الكبدي وفرعيه وبرعم المرارة. يمكن للرتق أن يشمل قناة الصفراء أو القناة الكبدية المشتركة أو القناتين الكبديتين المشتركتين أو جميع القنوات الصفراوية خارج الكبد (الشكل ٥).



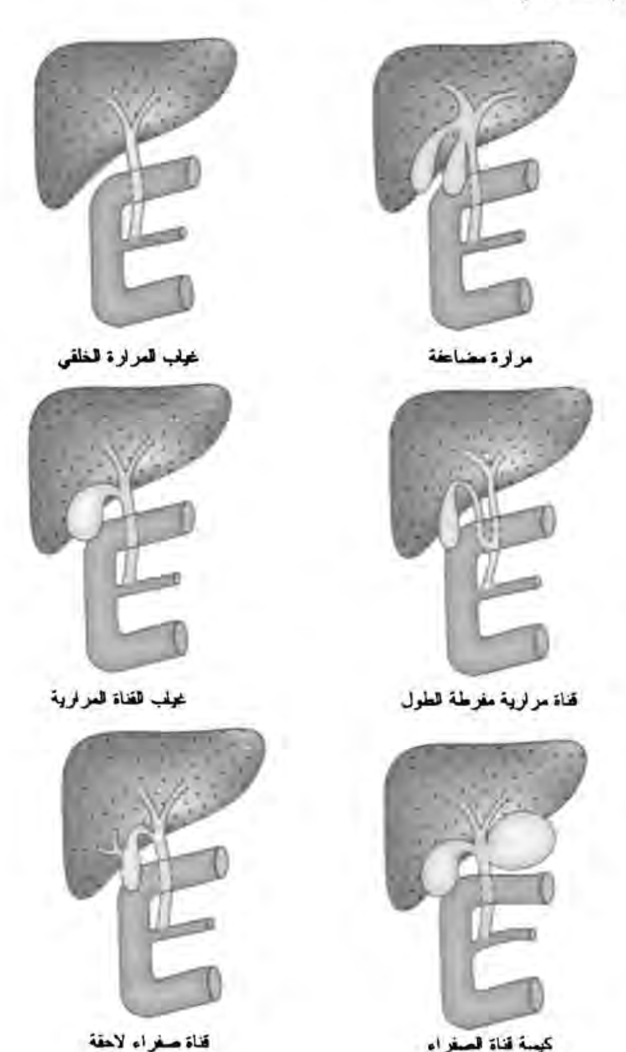
الشكل (٥) التشوهات الخلقية الأكثر مصادفة للطرق الصفراوية.

٢- المرارة المتحركة: تصادف المرارة المتحركة mobile gallbladder لدى نحو ٤٪ من الأشخاص، وهي تنجم عن وجود مساراق mesentery قصير. تكون المرارات المتحركة عرضة للانفتال والاحتشاء.

٣- غياب المرارة الخلقي: يحصل أحياناً أن تخفق خلايا برعم المرارة التي تنشأ من برعم الكبد في التطور، فلا تتشكل المرارة ولا قناتها (الشكل٦).

٤- المرارة المضاعفة: حالة نادرة تنجم عن انشعاب برعم المرارة في أثناء التطور الجنيني إلى قسمين يشكل كل منهما مرارة مستقلة (الشكل٦).

٥- غياب القناة المرارية: تتطور في هذه الحالة جميع خلايا برعم المرارة وتشكل المرارة من دون أن تترك الجذع الضيق الذي يشكل في الحالة الطبيعية القناة المرارية. تنفرغ المرارة غير المزودة بقناة مرارية في قناة الصفراء مباشرة. ويمكن لهذا التوضع ألا يتضح للجراح في أثناء استئصال المرارة، الأمر الذي يعرض قناة الصفراء لأذية جراحية جديدة (الشكل٦).



الشكل (٦) التشوهات الخلقية الأكثر مصادفة للمرارة

٦- القناة المرارية المفرطة الطول: يكون موقع الاتحاد بين القناتين المرارية والكبدية المشتركة منخفضاً، الأمر الذي يجعل قناة الصفراء قصيرة، وتتشكل خلف القسم العلوي للعفج، بل حتى تحته. وعندما يكون موقع الاتحاد هذا منخفضاً يمكن أن يجمع بين القناتين السابقتين نسيج ليفي، مما يجعل التدخل الجراحي في القناة المرارية عسيراً من دون إصابة القناة الكبدية. وفي بعض الحالات تلتف القناة المرارية على القناة الكبدية من الأمام قبل أن تنضم إليها من جانبها الأيسر.

٧- قناة الصفراء اللاحقة: يمكن لقناة صفراء لاحقة accessory bile duct (الشكل٦) أن تنفتح انفتاحاً مباشراً من الكبد على المرارة، وهو ما يمكن أن يسبب تسرباً للصفراء ضمن جوف الصفاق (البريتوان) بعد استئصال المرارة cholecystectomy، وذلك فيما لو لم يتعرف الجراح هذه القناة وقت الجراحة.

٨- كيسة قناة الصفراء الخلقية: حالة نادرة تتطور فيها كيسة قناة صفراء خلقية congenital choledochal cyst بسبب وجود منطقة ضعف في جدار قناة الصفراء (الشكل٦). ويمكن لهذه الكيسة أن تحوي ما بين لتر ولترين من الصفراء. تعود أهمية هذا التشوه إلى إمكان ممارسته ضغطاً على قناة الصفراء وإحداث يرقان انسدادي.

علينا أن نتذكر:

- **تخرج الصفراء من الكبد عبر قناتين كبديتين يمنى ويسرى تتحدان فيما بينهما لتشكيل القناة الكبدية المشتركة.**
- **تجتمع القناة الكبدية المشتركة بالقناة المرارية لتشكيل قناة الصفراء.**
- **تقترب قناة الصفراء من القناة المعثكلية الرئيسية قرب الجدار الإنسي للقسم النازل للعفج، ثم تخترق القناتان الجدار الإنسي لهذا القسم من العفج وتتحدان سريعاً لتشكيل المجل الكبدي المعثكلي (مجل فاتر Vater) الذي ينفتح عبر الحليمة العفجية الكبيرة على جوف العفج.**
- **قد تكون بعض تشوهات الطرق الصفراوية طفيفة إلى درجة يمكن فيها تصنيفها ضمن التنوعات التشريحية التي يتعين على الجراح أخذها في الحسبان تجنباً للمضاعفات الجراحية.**
- **تتضمن تشوهات الطرق الصفراوية التشوهات الآتية: تضيقات الطرق الصفراوية، والمرارة المتحركة، وغياب المرارة الخلقي، وتضاعف المرارة، وغياب القناة المرارية، والقناة المرارية المفرطة الطول، وقناة الصفراء اللاحقة، وكيسة قناة الصفراء الخلقية.**

استقصاء المرارة والقنوات الصفراوية وحركيتها

نقولا شبير

لقد تطورت وسائل استقصاء المرارة والطرق الصفراوية في العَقدين الأخيرين؛ فقد كانت تقتصر على تصوير المرارة الظليل بإعطاء المادة الظليلة عن طريق الفم في الليلة السابقة للتصوير، أو عن طريق الوريد قبل نصف ساعة من تصوير الطرق الصفراوية.

ثم جاء عهد تخطيط الصدى (التصوير بالأمواج فوق الصوت) ultrasonography في أواخر السبعينيات؛ ليفتح الباب واسعاً أمام استقصاء آفات البطن عامة، ومنها آفات المرارة والقنوات الصفراوية.

لا يمكن إغفال دور السريريات في التشخيص، فالاستجواب والفحص السريري الدقيقان يعدان المرحلة الأولى، ويوجهان الاستقصاءات المخبرية والشعاعية للوصول إلى التشخيص بأقصر وقت وأقل كلفة ممكنين على المريض. أما الفحوص المخبرية فهي ضرورية جداً قبل البدء بالاستقصاءات الشعاعية وهي تشير - على الأغلب في مجال هذا البحث - إلى متلازمة ركودية انسدادية، والمؤلفة من ارتفاع مختلف الشدّة في الفوسفاتاز القلوية، والبيليروبين، وγGT مع ارتفاع إنزيمات الكبد ALT, AST أو من دونها. يعتمد كشف الآفة الصفراوية عادة على وسائل غير راضّة من جهة (التصوير بالأمواج فوق الصوتية وتخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب، والرنين المغنطيسي والتصوير بالأمواج فوق الصوتية عبر التنظير) وعلى وسائل راضّة من جهة أُخرى (تصوير القنوات الصفراوية الراجع بالتنظير، وتصوير القنوات الصفراوية عبر الجلد).

أمّا فيما يخص الآفات الورمية: فإنّ بعض الوسائل المذكورة أعلاه تسمح لنا بتقييم الامتداد الناحيّ والبعيد للأورام، في حين يمكن للتنظير الراجع أو تصوير القنوات الصفراوية عبر الكبد أن يكونا وسيلتي علاج وتشخيص في آن واحد.

وسائل الاستقصاء

١- التصوير بتخطيط الصدى(US) ultrasonography: تعتمد دقة هذه الوسيلة بالدرجة الأولى على الخبرة الشخصية، وهي وسيلة غير راضّة يمكن تكرارها أكثر من مرة، سريعة النتائج ودون مضاعفات. إنّها الوسيلة الأولى المطلوبة لدراسة المرارة، أمّا فيما يخصّ استقصاء الشجرة الصفراوية ففائدتها محدودة لدراسة القسم القاصي من القناة الجامعة، وجيدة لدراسة القسم القريب والقنوات الصفراوية داخل الكبد. يمكن الاستفادة من هذه الوسيلة أيضاً في الوصول إلى تشخيص نسيجي في كثير من الأحيان؛ وذلك بإدخال إبرة - تحت توجيه المسبار- لأخذ رشافة أو خزعة من الآفة.

٢- التصوير المقطعي المحوسب computed tomography (CT-scan): لا يُعتمد عليه في دراسة المرارة؛ ولاسيما لدراسة الحصيات المرارية. أما فائدة دراسة الطرق الصفراوية فهي محدودة أيضاً إلاّ في الآفات الورمية حيث يعطي معلومات جيدة عن توضع الآفة وانعكاسها على الشجرة الصفراوية (توسع القنوات) فوق الآفة؛ وأخيراً امتدادها الناحيّ والبعيد. كما يمكن بهذه الطريقة أخذ خزعة موجهة عبر الجلد.

٣- التصوير بتخطيط الصدى بالتنظير endoscopic ultrasonography (EUS): تتميز من الوسيلتين السابقتين بدراسة جيدة للقنوات الصفراوية البعيدة خاصة (مصرة أودي، والقسم القاصي والمتوسط من القناة الجامعة، والمرارة)، أما سرّة الكبد فلا يمكن دراستها جيداً إلاّ في ربع الحالات. إنّه استقصاء حساس ونوعي في دراسة الآفات الورمية للحليمة، وسرطانة المرارة والقسمين القاصي والمتوسط من القناة الجامعة. وعلاوة على فائدتها بالتشخيص فإنّها تسمح بتقييم دقيق لامتداد الورم عبر طبقات العضو المدروس وامتداده الناحيّ إلى الأعضاء المجاورة والعقد اللمفية الناحيّة؛ ويأخذ خزعة من الآفة بتوجيه أدق من توجيه الوسيلتين السابقتين.

٤- تصوير القنوات الصفراوية والمعثكلية الراجع بالتنظير endoscopic retrograde cholangiography (E.R.C.P): تتميز من غيرها من وسائل الاستقصاء - وعلاوة على حساسيتها العالية - بأنّها وسيلة علاجية أيضاً لكثير من الآفات الصفراوية؛ ولاسيما حصيات القنوات الصفراوية. استطباباتها إسعافية في حال وجود شك كبير في التهاب الطرق الصفراوية والتهاب المعثكلة الحاد حصوي المنشأ. ويمكن من خلالها أيضاً أخذ كشاطة بالفرشاة في حال وجود تضيقات مشتبه بها والقيام بإجراء علاجي (وضع دعامة «استنت، stent) إذا لم يكن المريض مرشحاً لعمل جراحي. ويجب التنويه بوجود مضاعفات (كالنزف والانثقاب والتهاب المعثكلة الحاد) في ٣٪ من الحالات مع نسبة وفيات ٠,٢٪.

٥- تصوير القنوات الصفراوية عبر الكبد percutaneous:

transhepatic cholangiography (P.T.C) يُعد وسيلة تشخيصية وعلاجية في آن واحد، ويلجأ إليها على نحو رئيس لتشخيص اليرقانات الانسدادية العالية؛ ولاسيما في حال فشل تصوير الأوعية الصفراوية الراجع. تزداد نسبة الفشل كلما كان توسع القنوات الصفراوية داخل الكبد خفيفاً؛ لذلك لم تعد تُستخدم إلاّ في حالة التوسع الشديد بهدف تفجير الصفراء إلى خارج الجسم أو بهدف إدخال سلك دليل عبر الكبد ومن خلال التضيق إلى العفج (طريقة الـ rendez-vous). نسبة المضاعفات ٣٪-٥٪ من الحالات، وهي النزف والنز الصفراوي والخمج.

٦- **تنظير القناة الجامعة cholangioscopy**: وسيلة مكلفة جداً، استطباباتها علاجية أكثر منها تشخيصية حيث يمكن إدخال منظار عبر قناة منظار الـ ERCP داخل القنوات الصفراوية الكبيرة والقيام بعلاجات خاصة كتفتيت الحصيات أو تخريب الأورام. إنها الوسيلة الوحيدة التي تسمح بأخذ خزعة من الآفة تحت الرؤية المباشرة.

٧- **تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي magnetic resonance cholangiography (M.R.C)**: يمكن لهذه الوسيلة أن تظهر الآفات الورمية وامتدادها الناحيّ (الأعضاء المجاورة) والبعيد. تظهر الطرق الصفراوية بعد حقن الـ gadolinium. وتكون الشجرة أكثر وضوحاً كلما زاد اتساعها. تبدو حساسيتها جيدة في الآفات الحصوية إذ تبلغ ٧١٪- ١٠٠٪ في حصاة القناة الجامعة، ونوعيتها ٨٥٪. كما تظهر السرطانة الصفراوية داخل الكبد بحساسية عالية.

الاستطبابات

١- **الحصيات الصفراوية biliary stone**:

أ- **الحصيات المرارية gallbladder stones**: تبقى الوسيلة المفضلة هي تخطيط الصدى؛ إذ تبلغ حساسيتها ٩٢٪- ٩٦٪ ونوعيتها ١٠٠٪. تهبط الحساسية كثيراً في الحصيات الدقيقة التي قياسها أقل من ٢مم. في هذه الحالة- وعند وجود شك سريري كبير في الحصيات المرارية- يمكن اللجوء إلى التصوير بتخطيط الصدى عبر التنظير إذ إنّ حساسيتها أعلى من حساسية تخطيط الصدى في حصيات قمع المرارة والقناة المرارية والحصيات الدقيقة التي يقل قياسها عن ٢مم.

ب- **التهاب المرارة الحاد acute cholecystitis**: يعتمد تشخيصه في الدرجة الأولى على السريريات والفحوص المخبرية. ويُعدّ تخطيط الصدى الوسيلة الأولى إذ تُظهر علامات التهابية؛ وهي: تسمك الجدار أكثر من ٣مم، تضاعف



الشكل (١) تخطيط الصدى يبين المرارة عديمة الصدى (G) تحوي بقعة زائدة الصدى هي حصى كبيرة (السهم الأبيض). لاحظ وجود ظل صوتي خلف الحصى (الأسهم السوداء)

الجدار، سائل حول المرارة. أما التصوير المقطعي المحوسب فيعطي علامات مشابهة، ولا حاجة إلى اللجوء إلى الوسائل الأخرى من أجل وضع التشخيص.



الشكل (٢) التهاب المرارة اللاحصوي:
مرارة متسعة مع تسمك في جدارها (الأسهم) من دون وجود ظلال حصوية

ج- **حصيات القناة الجامعة common bile duct stones**: تبلغ حساسية تخطيط الصدى في حصاة القناة الجامعة ١٣٪ -٥٥٪، ويعود السبب في ضعف الحساسية هنا إلى عدم التمكن من رؤية القسم القاصي من القناة المار من رأس المعثكلة. أمّا حساسية التصوير المقطعي المحوسب فتبلغ ٨٢٪-٩٠٪. في الوقت الحاضر، ومع تطور وسيلة تخطيط الصدى عبر التنظير وانتشارها اعتمد تأكيد وجود الحصاة

عليها؛ وذلك قبل اللجوء إلى تصوير القنوات الصفراوية الراجع بوصفه وسيلة علاجية.

د- التهاب الطرق الصفراوية الحاد acute cholangitis: يكون التهاب الطرق الصفراوية في معظم الأحيان تاليا لعائق على مستوى معيّن منها؛ لذلك يبقى التصوير بتخطيط الصدى الوسيلة الأولى، إذ يكشف عن وجود توسع في الطرق الصفراوية موضّع أو معمم، ولكن قد يكون هناك صعوبة في تحديد سبب العائق. ولما كانت هذه الحالة إسعافية فمن المنطق جداً الانتقال مباشرة إلى تصوير القنوات الصفراوية الراجع؛ لنتمكن من إزالة العائق إذا كان حصوياً أو وضع دعامة «استنت» stent ريثما يتم تشخيص طبيعة العائق بالوسائل الأخرى، وعلينا هنا اختيار الوسيلة التي تمكننا من دراسة امتداد الورم وقابليته للاستئصال (الامتداد إلى الأوعية الكبيرة المجاورة)، ولتخطيط الصدى عبر التنظير أفضلية على تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي لإمكانية أخذ خزعة تشخيصية.

هـ- حصيّات القنوات الصفراوية داخل الكبد intrahepatic biliary stones: يتم التشخيص مبدئياً بالتصوير بتخطيط الصدى حيث يكشف وجود الحصاة أو الحصيات في القنوات داخل الكبد في جهة واحدة أو في الجهتين، وتوسع القنوات أعلاها. يكون التشخيص غير واضح في حال عدم وجود توسع في القنوات فوق مستوى الحصيات، ويدخل في التشخيص التفريقي هنا الآفات المتنية parenchymatous المتكلسة. يأتي دور تصوير الأوعية الصفراوية الراجع في تأكيد تحصّي القنوات والقيام بالمعالجة.

٢- أورام الطرق الصفراوية biliary ducts tumors:

أ- الأورام السليمة benign tumors:

- أورام المرارة السليمة gallbladder benign tumors: يبقى التصوير بتخطيط الصدى الوسيلة الفضلى لكشف سليلات المرارة (كولسترولية المنشأ أ، غُدُوم مراري)، ومن النادر أن نلجأ إلى الوسائل الاستقصائية الأخرى.

- أورام القناة الجامعة السليمة common bile duct tumors: أورام نادرة المشاهدة جداً، ويمكن للتصوير بتخطيط الصدى أن يكشفها في حال توضعها في القسم القريب من القناة الجامعة أو في القناة الكبدية المشتركة. يمكن اللجوء في المرحلة الثانية إلى التصوير بتخطيط الصدى عبر التنظير حيث يدرس امتدادها في طبقات الجدار المختلفة. أما تصوير الأوعية الصفراوية الراجع وحده أو مع تنظير القناة الجامعة فإنه يثبت وجود الورم مع إمكانية أخذ خزعات منه.



الشكل (٣) صورة المرارة بالأمواج فوق الصوتية تكشف وجود كتل سليلانية الشكل ملتصقة بجدار المرارة لا يتبدل موقعها عند تبدل وضعية المريض تمثل أوراماً كوليسترولية

ب- سرطانات القنوات الصفراوية:

تُصنّف في: السرطانة الصفراوية (تنشأ على حساب الطرق الصفراوية داخل الكبد)، وسرطانة المرارة، وسرطانة الطرق الصفراوية خارج الكبد، وسرطانة مجل فاتر.

- سرطانة الطرق الصفراوية cholangiocarcinoma: تنمو على حساب القنوات الصفراوية الصغيرة داخل الكبد، يظهر الورم بالتصوير بتخطيط الصدى على شكل كتلة كبدية ناقصة الصدى غير متجانسة أحياناً مع توسع القنوات الصفراوية أعلاه. كذلك الأمر بالتصوير المقطعي المحوسب حيث يظهر على شكل كتلة ناقصة الكثافة، وتزداد كثافته بعد حقن مادة ظليلة. ويمكن بوساطته تحديد امتداد الورم إلى النسيج الكبدي المجاور والأعضاء المجاورة وإلى العقد اللمفية الناحية. أما الرنين المغنطيسي فيعطي معلومات متماثلة؛ ولكن له أفضلية في تحديد امتداد الورم.

- سرطانة المرارة gallbladder carcinoma: يمكن للتصوير بتخطيط الصدى أن يضع التشخيص في ٨٠٪ من الحالات إذ يظهر الورم على شكل تنبت غير متحرك داخل لمعة المرارة أو على شكل عدم انتظام في جدارها. يكون التشخيص صعبا في حال وجود حصيات مرارية مرافقة من جهة- وهي مصادفة كثيراً- وامتداد الورم إلى النسيج الكبدي المجاور من جهة أخرى والذي يصعُب معه تحديد منشأ الورم. أما التصوير المقطعي المحوسب فإنه يُعطي معلومات مماثلة عن الورم في حين يحدد امتداد الورم بشكل أفضل، وكذلك الحال



الشكل (٤) سرطانة المرارة: يبين التصوير المقطعي المحوسب وجود كتلة من النسيج الرخو على طول الجدار الأمامي للمرارة (السهم المستقيم). يلاحظ وجود نقائل عقدية جانب الأبهر (السهم المنحني)

فيما يخص الرنين. إنّ تخطيط الصدى عبر التنظير هو أكثر وسيلة حساسية لدراسة الورم وامتداده عبر طبقات جدار المرارة وإلى النسيج الكبدي المجاور. أما التنظير الراجع فليس له استطباب هنا إلاّ إذا كان هناك استطباب له بوصفه إجراءً علاجياً.

- **سرطانة الطرق الصفراوية خارج الكبد extrahepatic cholangiocarcinoma:** تشاهد في ٧٥٪-٨٠٪ من الحالات على مستوى القناة الكبدية المشتركة، وسُميت باسم من وصفها (Klatskin tumor)، يظهر الورم في ٢١٪ من الحالات على التصوير بتخطيط الصدى مع علامات غير مباشرة، وهي توسع الطرق الصفراوية أعلاه. في حين يظهر على التصوير المقطعي المحوسب في ٤٠٪ من الحالات، ويعطي الرنين المغنطيسي نتائج مماثلة، ولكنه يتميز من هذا الأخير بدراسة أفضل لامتداد الورم. أمّا تخطيط الصدى عبر التنظير فهو يظهر الورم وامتداده عبر طبقات الجدار والعقد اللمفاوية للثلث المتوسط والقاصي من القناة الجامعة في ٩٦٪-١٠٠٪. لكن لابد من اللجوء أخيراً إلى التنظير الراجع في الدرجة الأولى أو التصوير الظليل عبر الكبد من أجل تصريف الصفراء؛ إذ إنّ الغالبية العظمى لهذه الأورام تكون غير قابلة للاستئصال.

- **سرطانة مجل فاتر ampullary carcinoma:** إنّ مفتاح التشخيص لهذه الآفة كغيرها من الآفات هو التصوير بتخطيط الصدى حيث يُعطي علامات غير مباشرة؛ وهي توسع الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجه مع توسع قناة ويرسنغ. أمّا التنظير الراجع للطرق الصفراوية فإنّه الوسيلة المُثلى في هذه الحالة؛ إذ يُظهر الأورام المتبارزة في لمعة القطعة الثانية للعفج. أمّا الأورام المُستبطنة للمجل (٣٠٪ من الحالات) فتبدو فيها الحليمة طبيعية المظهر عيانياً، وتُكشف عند حقن القناة الجامعة بعدم انتظام النهاية السفلية. يسمح التصوير الراجع أيضاً بأخذ خزعات من الورم المتبارز في اللمعة أو من المستبطن للحليمة بعد إجراء خزع المصرة. أما تقييم امتداد الورم فيتم بالتصوير بتخطيط الصدى عبر التنظير.

علينا أن نتذكر

علينا أخيراً أن نتذكر دور السريريات من استجواب وفحص سريري دقيقين والمعطيات المخبرية في توجيه الاستقصاءات عند المريض من أجل توفير الوقت و الجهد عليه؛ والانتقال بعد ذلك إلى مرحلة الاستقصاءات، وعلى رأسها تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية (تخطيط الصدى) الذي يُعدّ الدفة المُوجهة للاستقصاءات الأُخرى الوارد ذكرها سابقاً، وعلى الطبيب هنا أن يختار الاستقصاء المفيد والأقل رضاً للمريض.

الحصيات الصفراوية

عاصم قبطان

المغص الصفراوي، التهاب المرارة الحاد، التهاب المرارة المزمن، حصيات القناة الجامعة

تعد أمراض الجهاز الصفراوي من أكثر الأمراض شيوعاً. فالحصيات المرارية تصيب ملايين الناس في العالم الغربي، في حين أن التهاب الأقنية الصفراوية أكثر شيوعاً في الشرق. وتؤدي الجراحة دوراً رئيسياً في تدبير هذه الأمراض. وقد أدت الجراحة التنظيرية الدور الأكبر في تدبير أمراض المرارة منذ أواخر القرن العشرين، وذلك بعد استعمال «الكاميرا» واختراع الأدوات الجراحية التنظيرية وبفضل تقدم فهم القواعد التشريحية الجراحية.

تشريح القنوات الصفراوية خارج الكبدية

تتشكل القناة الصفراوية الكبدية من التقاء القناة الكبدية اليمنى والقناة الكبدية اليسرى، ولا تلبث أن تلتقي بالقناة المرارية لتشكل القناة الجامعة الصفراوية. تتوضع القناة الجامعة الصفراوية في الأمام ويقع خلفها الشريان الكبدي من الناحية الإنسية ووريد الباب من الناحية الوحشية، وتتمادى باتجاه الأسفل وخلف القطعة الأولى من العفج ثم عبر جدار العفج لتتحد مع القناة المعثكلية الرئيسية (Wirsung) لتنفتح على الناحية الخلفية الإنسية للقطعة الثانية من العفج عن طريق حليمة فاتر.

المرارة والقناة المرارية:

يبدو الحويصل المراري بشكل الإجاصة ويراوح طول المرارة الوسطي ما بين ٥ - ١٢سم، وتتوضع تشريحياً على الوجه السفلي من الكبد ما بين التقاء الفص الأيمن والفص الأيسر، وهي مغلفة بالغشاء الصفاقي وتقسم تشريحياً إلى القاع والجسم والعنق الذي ينتهي إلى القناة المرارية.

الوظيفة الرئيسة للقنوات الصفراوية هي نقل السائل الصفراوي من الكبد ومن ثم تصريفه في النهاية إلى القطعة الثانية من العفج.

تقوم الخلايا الكبدية في الإنسان بإنتاج ٥٠٠ -١٠٠٠ميللتر من الصفراء يومياً، ويعدّ الماء المكون الرئيسي للصفراء إضافة إلى الأملاح الصفراوية والكوليسترول، والفسفوليبيدات، وباقي الشوارد غير العضوية الموجودة في البلازما.

تقوم الأملاح الصفراوية بالعمل على إبقاء الكوليسترول بحالته الحلولة ضمن الصفراء من طريق ارتباطه بالأملاح الصفراوية والفسفوليبيدات. ويؤدي اضطراب التوازن بين هذه المكونات وزيادة نسبة الكوليسترول في الصفراء إلى تشكل الحصيات الكوليسترولية.

تقوم المرارة بتخزين الصفراء ما بين الوجبات الغذائية وتعمل على تكثيف السائل الصفراوي عن طريق امتصاص الماء والشوارد. ويعتقد أن نصف الصفراء يتخزن في المرارة في حين ينساب القسم المتبقي تدريجياً على نحو متواصل إلى القطعة الثانية العفجية. يؤدي تناول الطعام وخصوصاً الدسم إلى تحرير الكوليسيستوكينين من العفج الذي يعد المحرض الرئيس لتقبض المرارة وارتخاء مصرة أودي.

يسبب ارتفاع الضغط المفاجئ ضمن القنوات الصفراوية الألم القولنجي الصفراوي؛ في حين يؤدي ارتفاع الضغط المتدرج إلى حس الانزعاج. كما ينجم الألم عن وجود حصيات في القنوات الصفراوية أو في المرارة تسد هذه القنوات وترفع الضغط ضمنها. ويعتقد أن تشنج مصرة أودي ليس مؤلماً في حد ذاته؛ بل لأنه يرفع الضغط ضمن القنوات الصفراوية المفرغة. تعود معظم الأعصاب الناقلة للألم عبر الضفيرة الحشوية؛ بيد أن نسبة لابأس بها من هذه الأعصاب تعود عبر العصب المبهم والعصب الحجابي الأيمن والأعصاب الوربية، وهذا التوزع المتعدد قد يفسر تباين الآلام الصفراوية.

المراضة

إن حدوث التهاب الطرق الصفراوية الحاد والمزمن أمر شائع سببه عوامل كيميائية أو جرثومية أو طفيلية. ويؤدي انسداد القناة المرارية بحصاة إلى تسرب الأملاح الصفراوية وامتصاصها عن طريق مخاطية المرارة وحدوث التهاب المرارة الذي يعقبه على الفور خمج جرثومي؛ لأن الجراثيم موجودة طبيعياً في السوائل الصفراوية خصوصاً في حالة وجود الحصيات الصفراوية. وتعد الجراثيم القولونية أكثرها شيوعاً، وتليها الكلبسيلات والمكورات العقدية البرازية. أما الجراثيم اللاهوائية فنسبتها أقل من ذلك.

استقصاء المرارة والطرق الصفراوية

١- التصوير بالأمواج فوق الصوتية: يعد التصوير بالأمواج فوق الصوتية الخيار الأول في استقصاءات الطرق الصفراوية والمرارة لأنه أداة تشخيصية غير باضعة، وغير مؤلمة، كما تمكن من دراسة أعضاء البطن الأخرى في الوقت نفسه.

٢- تصوير القنوات الصفراوية عبر الجلد: يتم ذلك بإدخال إبرة رفيعة قياس G22 عبر الجلد بعد التخدير

الموضعي وتحت المراقبة على الشاشة التلفازية. ولدى وصول الإبرة إلى إحدى القنوات الصفراوية يتم حقن المادة الظليلة لترسم هذه القنوات بشكلها التشريحي.

٣- تصوير الطرق الصفراوية التنظيري الراجع (ERCP): وفيه يتم تصوير القناة الجامعة وبقية الطرق الصفراوية والقناة المعثكلية بوساطة إدخال قثطرة في حليمة فاتر عبر منظار المعدة وحقن المادة الظليلة. وقد لا يكون تصوير الشجرة الصفراوية ممكناً بهذه الطريقة وعندها يصبح التصوير عبر الجلد مستطباً بالمشاركة مع التصوير بالتنظير الراجع.

٤- التصوير المقطعي المحوسب والتصوير متعدد الشرائح: قدم التصوير المقطعي المحوسب أسلوباً جديداً لدراسة الشجرة الصفراوية داخل الكبد وخارجه، وأعقب ذلك ثورة جديدة أخرى بظهور التصوير المقطعي المحوسب متعدد الشرائح والذي يمكن من دراسة الشجرة الصفراوية داخل الكبد وخارجه وإعادة رسم هذه الشجرة بشكل ثلاثي الأبعاد مما يتيح وضع التشخيص بدقة: بيد أن ما يؤخذ على هذه الطرائق أنها تقدم التشخيص فقط في حين أن التصوير بالطريق الراجع يقدم التشخيص والعلاج في كثير من الحالات.

٥- تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي (MRCP): هي قفزة أخرى في مضمار التشخيص لأنها تمكن من الحصول على رسم للشجرة الصفراوية داخل الكبد وخارجه بطريقة غير باضعة، ولكنها كما في التصوير المقطعي المحوسب والتصوير متعدد الشرائح لا تسهم في العلاج.

أمراض الطرق الصفراوية

١- الحصيات الصفراوية:

هي الأشيع بين أمراض الطرق الصفراوية. تلاحظ في المجتمعات بنسبة تراوح ما بين ١١- ٣٦٪ من عموم السكان، ويعود ذلك إلى حدوث تبدلات كيمياوية حيوية في السوائل الصفراوية ترتبط بتقدم العمر. وتحدث لدى النساء بنسبة ثلاثة أضعاف نسبتها في الرجال. ومن العوامل المؤهبة لحدوث الحصيات الصفراوية لدى النساء البدانة، والعقد الخامس من العمر، وتعدد الولادات. ولم يتأكد وجود علاقة بين حصول الحصيات الصفراوية وتناول مانعات الحمل الهرمونية. يعدّ الكوليسترول والأصبغة الصفراوية المكونين الأساسيين للحصيات الصفراوية، وتسهم كربونات الكلسيوم والفوسفات والباليتات في تشكيل الحصيات بنسب متفاوتة.

كما أن هناك حصيات تتشكل من الكوليسترول النقي أو من الأصبغة الصفراوية. ويغلب أن تكون الحصيات مختلطة. تشكل الحصيات الصباغية غالبية الحصيات في آسيا وهي عادةً بلون أسود أو بني غامق، في حين تشكل الحصيات الكوليسترولية ٧٥٪ من مجموع الحصيات في الغرب وتكون مفردة أو متعددة وقاسية، وتأخذ شكل طبقات متراتبة كطبقات البصل. وفي ١٠٪ من الحصيات تكون نسبة الكلسيوم كافية لتجعلها ظليلة على الأشعة.

آلية تشكل الحصيات الصفراوية:

أ- الحصيات الكوليسترولية: من المعروف أن ذرات الكوليسترول تفرز على شكل حويصلات غير ذوابة في الماء؛ لكنها تصبح ذوابة باتحادها مع الأملاح الصفراوية والفسفوليبيد وتشكيلها مذيلات micelles ذوابة. ويعد الليسيتين المكون الرئيسي للفسفوليبيدات في حين تكون الغليكوكولات والتوروكولات الناتج الرئيسي للأملاح الصفراوية. ويعود ثبات السوائل الصفراوية إلى ثبات المكونات الثلاثة للسوائل الصفراوية، وتؤدي زيادة نسبة الكوليسترول في السوائل الصفراوية إلى حالة إشباع شديدة لهذه السوائل ينجم عنها ترسب بلورات الكوليسترول وتشكل الحصيات الكوليسترولية.



الشكل (١) تفريسة المرارة بتخطيط الصدى تكشف وجود ثلاث حصيات مرارية مع ظلال صدوية خلفها

ب- الحصيات الصباغية: تتشكل الحصيات الصباغية على نحو رئيس من بيليروبينات الكلسيوم ويكون تركيز الكوليسترول فيها أقل من ٢٥٪، وهي عادةً عديدة وفي نصف الحالات ظليلة على الأشعة، ويكثر حدوثها عادةً عند المرضى المصابين بأدواء انحلالية دموية كما في تكور الكريات الحمر الوراثي، وفي فقر الدم المنجلي، وفي تشمع الكبد الذي يترافق

ونسبة قليلة من انحلال الدم.

ج- الحصيات المختلطة: تتشكل بصفة أساسية من الكوليسترول إضافة إلى خليط من الأصبغة عديمة الشكل وغير المتبلورة، ومن المألوف أن تكون عديدة وقد تصل إلى عدة مئات.

د- الكدارة المرارية sludge (الطين المراري): يتشكل الطين المراري عادة في المرارة، وهو يتألف من بلورات الكوليسترول التي تجمعت على شكل جزيئات ضمن وسط هلامي مؤلف من المخاط، وقد يحتوي على حبيبات من الأصبغة الصفراوية. يظهر الطين المراري بتخطيط البطن بالصدى على شكل كداسة عالية الصدى متوضعة في القسم السفلي من المرارة ذات حد علوي أفقي؛ وتتحرك عند تغيير وضعية المريض لكنها لا تترك خلفها ظلاً صوتياً. يؤهب الصيام والحمل لتشكل الطين المراري وكثيراً ما يرى عند مرضى وحدات العناية المشددة ويزول متى زال السبب الذي أدى إلى حدوثه؛ بيد أنه قد يكون مقدمة لتشكل الحصيات الصفراوية.

٢- التهاب المرارة المزمن:

يحدث التهاب المرارة المزمن في ثلثي الحالات الحصوية العرضية. وقد لا تتناسب الفحوص التشريحية المرضية والأعراض؛ فقد تتباين الأعراض ما بين المرارة الطبيعية المترافقة ودرجة خفيفة من الالتهاب في مخاطية المرارة وما بين المرارة المنكمشة المتليفة الملتصقة. ونادراً ما تتكلس المرارة وتظهر بشكل المرارة الخزفية.

الأعراض والتشخيص:

يشكو المريض في الحالات النموذجية من نوبات متكررة من الآلام المراقية اليمنى أو الآلام الشرسوفية التي تعقب تناول الوجبات خصوصاً الدسمة منها، ويحدث الألم عادةً ليلاً. تتباين شدة الأعراض ما بين عسر هضم خفيف يحدث بعد الوجبات إلى أعراض مستمرة حادة نسبياً تبدو بآلام مراقية تمتد إلى الخلف وإلى الكتف الأيمن. ويمكن توصيف الألم بأنه ألم زناري أيمن حول أعلى البطن ونادراً ما يتظاهر الألم في الجهة اليسرى للبطن. تترافق هذه الأعراض والغثيان وأحياناً القياء، وقد تحدث أعراض مرافقة منها انتفاخ البطن بالغازات، وكثيراً ما يكشف الفحص السريري وجود إيلام بجس المراق الأيمن.

من الممكن الوصول إلى تشخيص التهاب المرارة المزمن سريرياً في مريض لديه أعراض نموذجية، ولكن لا يمكن تأكيد التشخيص إلا بإجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية.

قد يكون من الصعب التمييز بين التهاب المرارة المزمن والقرحة الهضمية أو الفتق الحجابي أو داء الرتوج القولونية. يؤلف ترافق داء الرتوج القولونية والحصيات المرارية والفتق الحجابي ثلاثي سينت Saint's triad.

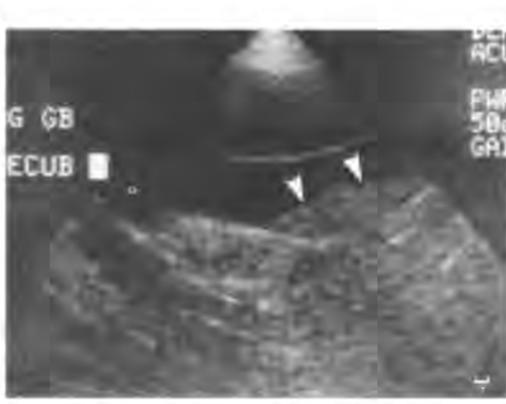
المعالجة:

لابد من تقديم المعالجة النوعية للمريض بعد وضع التشخيص الصحيح لأن الأعراض تستمر غالباً، وقد يستطيع بعض المرضى السيطرة على أعراضهم باتباع حمية مناسبة؛ أو بتناول بعض المسكنات البسيطة، ولكن الغالب هو اللجوء إلى المعالجة الجراحية باستئصال المرارة. ومن الطبيعي موازنة نتائج المعالجة الجراحية المتوقعة بخطورتها.

٣- المغص الصفراوي:

يحدث المغص الصفراوي (القولنج) بسبب انحشار حصاة في عنق المرارة. يبدأ الألم الحاد على نحو مفاجئ في الشرسوف، غالباً ليلاً وبعد وجبة ثقيلة، وقد تستمر الآلام





الشكل (٢) تفرس المرارة بالأمواج فوق الصوتية يكشف وجود كدارة متجانسة ناقصة الصدى (رؤوس الأسهم) يتغير موضعها بتغير وضعية المريض. لاحظ عدم وجود ظل صدوي خلفها

عدة ساعات، وتترافق وقلق وضجر، وتعرق وقياء. وقد يمتد الألم إلى الظهر. وقد تترافق الأعراض وتسرع في النبض لكن الحرارة تبقى طبيعية. يبدي فحص البطن إيلاماً خفيفاً في الشرسوف. وبخلاف التهاب المرارة الحاد لا يوجد دفاع أو تقفع في المراق الأيمن. تستمر نوبة المغص المراري ما بين ١-٦ ساعات ثم تزول فجأة وقد تعقبها آلام خفيفة تستمر يوماً أو يومين. أما إذا استمر المغص المراري أكثر من ست ساعات فإن ذلك يثير الشبهة في الإصابة بالتهاب المرارة الحاد أو التهاب المعثكلة الحاد. تتطلب المعالجة عند معظم المرضى إعطاء مسكنات قوية وغالباً بالطريق العضلي.

٤- التهاب المرارة الحاد:

يتظاهر خمس مرضى الحصيات لأول مرة بالتهاب المرارة الحاد، وفي ثلث المرضى يمكن الحصول على قصة مرضية تدل على وجود التهاب مرارة مزمن، ويعود ذلك إلى الانحشار المستمر لحصاة في عنق المرارة.

تكون البداية بالتهاب جدار المرارة الكيميائي الناجم عن تأثير الليزوليسيثين السام والذي ينتج من تأثير الفسفوليباز في الليسيثين الموجود في الصفراء، ويتلو ذلك مباشرةً الخمج الجرثومي الذي يكون حاداً لانسداد القناة المرارية؛ مما يؤدي إلى توسع شديد في المرارة يترافق وانسداد الأوعية اللمفاوية والوريدية. يؤدي تفاقم الحالة إلى ظهور رشاحة فيبرينية تغلف الطبقة المصلية للمرارة مع حدوث نزوف تحت الطبقة المصلية وبقع وريدية مواتية، ويصبح جدار المرارة متوذماً ومتسمكاً وتحتقن الطبقة المخاطية وتظهر بقع احتشائية.

يمكن تصنيف التهاب المرارة من الناحية النسيجية في ثلاث درجات: التهاب المرارة الحاد النزلي؛ والتهاب المرارة القيحي؛ والتهاب المرارة المواتي. ونادراً ما تحدث دُبيلة (خراج) المرارة، وقد يؤدي انثقاب المرارة في إحدى نقط الاحتشاء إلى حدوث دبيلة حول المرارة والتهاب الصفاق الصفراوي أو الناسور المراري المعوي.

التشخيص:

يراجع المريض بألم حاد في أعلى البطن، وبسبب امتداد الالتهاب إلى الوريقة الجدارية للصفاق يبقى الألم موضّعاً ويتفاقم بالحركات التنفسية، ويشعر المريض بأنه غير معافى وفاقد للشهية. تتباين العلامات السريرية بحسب شدة الحالة الالتهابية، ومن المألوف وجود الحمى والقشعريرة وتسرع النبض، ويمكن ملاحظة اليرقان في ١٠-١٥٪ من المرضى. يكشف الفحص وجود إيلام مراقي أيمن يترافق غالباً ووجود دفاع عضلي أو تقفع؛ وهو ما يعدّ المشعر السريري لوجود التهاب المرارة الحاد، وينجم عن الارتكاس الصفاقي في الربع العلوي الأيمن من البطن، ويترافق أحياناً وعلامة الألم المرتد. وإذا أتيح التغلب على تقفع البطن والدفاع أمكن جس المرارة وإظهار علامة مورفي، بيد أن إيجابية هذه العلامة تشاهد أيضاً في التهاب المرارة المزمن، والتهاب الكبد الحاد، وفي الخراجات الموضعة حول العفج والتالية لانثقاب القرحة العفجية. ولابد من التمييز بين التهاب المرارة الحاد والقولنج الصفراوي لاختلاف مبادئ التدبير بين الحالتين.

لابد من الإشارة إلى أن التهاب المرارة الحاد قد يترافق وغياب بعض الأعراض والعلامات النموذجية لدى المسنين مما يؤدي أحياناً إلى التأخر في التشخيص، إضافة إلى أن نسبة حدوث المضاعفات أعلى بين المسنين، وتزداد نسبة الوفيات لديهم في هذه الحالات عشرة أضعاف.

يندر حدوث التهاب المرارة الحاد عند الأطفال المترافق دائماً ووجود حصيات مرارية، وهو عادةً مضاعفة لبعض الأمراض الانحلالية. ويحدث التهاب المرارة اللاحصوي لدى الأطفال في الحالات الخمجية القيحية الحادة.

لابد من التنويه بأن تشخيص التهاب المرارة الحاد ليس سهلاً دائماً، فقد يصعب سريرياً التمييز بين التهاب المرارة الحاد؛ والتهاب المعثكلة الحاد؛ والتهاب الزائدة الحاد؛ والتهاب الحويضة والكلية؛ وانثقاب القرحة الهضمية؛ وأحياناً القولنج الصفراوي. ويلاحظ ارتفاع في تعداد الكريات البيض وفي عيار أميلاز البلازما في العديد من الحالات المذكورة آنفاً. بيد أن الكريات البيض نادراً ما ترتفع في القولنج الصفراوي. ولابد من فحص البول دائماً لتحري



الشكل (٣) تفريسة بتخطيط الصدى لمرارة مصابة بالتهاب حاد تبين وجود تسمك في جدار المرارة (السهمان الأبيض والأسود)

وجود كريات قيحية وإجراء الزرع إذا كان ضرورياً. وفي ربع الحالات يلاحظ اضطراب في اختبارات وظائف الكبد، ولكن ليس من الضروري ترافق هذه الحالات ووجود حصيات في القنوات الصفراوية. لا تشاهد عادةً علامات نوعية تدل على التهاب المرارة الحاد في الصورة الشعاعية البسيطة، بيد أن التصوير بالأمواج فوق الصوتية يبين وجود إيلام عند الضغط على المرارة بالمسبار، ويكشف أيضاً وجود حصيات في المرارة وتسمك جدارها . كما أن الحصول على تصوير مقطعي محوسب طبيعي ينفي وجود التهاب مرارة حاد. يشير وجود غاز (هواء) حر تحت قبة الحجاب في صورة الصدر البسيطة إلى انثقاب حشى أجوف، وهو عادةً انثقاب قرحة هضمية. وقد يلتبس التهاب المرارة لدى النساء بمتلازمة فيتز-هيو- كيرتيس (Fitz-Hugh-Curtis-syndrome) التي يترافق فيها خمج الجهاز التناسلي بالمتدثرة الحثرية (Chlamydia trachomatis) وخمج صفاقي بالعامل الممرض ذاته؛ يؤدي إلى حدوث التصاقات صفاقية حول كبدية بشكل ألياف فيبرينية وحدوث أعراض شبيهة بالتهاب المرارة، ويظهر التصوير بالأمواج فوق الصوتية سلامة المرارة، ويتم التشخيص بفحص السائل الصفاقي وإجراء تفاعل المتممة للأجسام الضدية للمتدثرة. كما أن حالات التهاب الكبد الفيروسي، ووذمة الكبد واحتقانه قد تتظاهر بأعراض تقلد التهاب المرارة الحاد.

المعالجة:

تتراجع أعراض التهاب المرارة الحاد بالمعالجة المحافظة في معظم الحالات، وقد يتطلب ذلك دخول المستشفى وإعطاء السوائل الوريدية والشوارد والصادات والمسكنات المناسبة وتوقيف الوارد الفموي. لا يحدث القياء عادةً؛ وإذا وجد فإنه يجب وضع أنبوب أنفي معدي لمص المفرزات المعدية.

يؤكد الجراحون حالياً جدوى استئصال المرارة على نحو عاجل، وأنه لا فائدة من الانتظار حتى تتراجع الأعراض ومن ثم استئصال المرارة بعد ستة أسابيع إلا في الحالات التي لا تسمح فيها حالة المريض الصحية بالتعرض للجراحة.

المضاعفات:

عندما لا تتحسن حالة المريض بالمعالجة المحافظة فقد تتطور إلى حدوث تقيح المرارة، ويشخص ذلك سريرياً باستمرار الحمى والإيلام في الربع العلوي الأيمن للبطن واستمرار ارتفاع عدد الكريات البيض. وحين تفاقم الحالة السريرية قد تصاب المرارة بالتنخر ومن ثم التمزق؛ مما يؤدي إلى حدوث خراج موضَع حول المرارة أو التهاب صفاق حاد.

إن تقيح المرارة عملياً هو خراج حقيقي ضمن المرارة ولابد من تفجيره. ويمكن تفجيره عبر الجلد بالبزل وإدخال قثطرة معكزة للمرارة بوساطة تخطيط الصدى أو التصوير المقطعي المحوسب. وفي حال فشل هذا الإجراء تصبح المداخلة الجراحية التقليدية أو التنظيرية مستطبة، وأحياناً يمكن استئصال المرارة المتقيحة في أثناء تفجير خراج المرارة.

- **التهاب المرارة النفاخي:** وهي حالة حادة جداً تحدث في أقل من ١٪ من التهابات المرارة الحادة، ولا تترافق ووجود حصيات مرارية في ٣٠- ٥٠٪ من الحالات، وغالباً ما يكون المريض متقدماً في السن، أو مصاباً بالداء السكري. ينجم التهاب المرارة النفاخي عن خليط من الجراثيم الممرضة التي تشتمل على جراثيم مكوّنة للغازات، ويمكن التشخيص شعاعياً بالصورة البسيطة من خلال رؤية فقاعات غازية في لمعة المرارة أو جدارها. تبدأ الأعراض عادةً على نحو حاد وتتطور سريعاً: فتتراجع حالة المريض بسرعةٍ فائقةٍ وقد يحدث الخمج المواتي والانثقاب في نسبة عالية من المرضى، ويستدعي ذلك المداخلة الجراحية الإسعافية.

- **التهاب المرارة الحبيبي الأصفر:** حالة نادرة لشكلٍ حاد من التهاب المرارة المزمن يكون فيها جدار المرارة متسمكاً ويبدي تشكلات حبيبية صفراء تمتد إلى مناطق تشريحية مجاورة. وتفسر الحالة على أنها ادخال للصفراء ضمن جدار المرارة، ويكون المنظر العياني مشابهاً لسرطانة المرارة مما يستدعي إجراء الخزعة التجميدية في أثناء الجراحة.

- **التهاب المرارة الحاد اللاحصوي:** من الممكن حدوث التهاب المرارة الحاد في غياب الحصيات المرارية، وهو يشاهد في أقسام العناية المشددة لدى مرضى الرضوض المتعددة، أو الحروق الواسعة، وبعد التعرض للعمليات الجراحية الكبيرة، وفي حالات الإنتان الدموي septicemia وأخيراً عند المسنين. ويعتقد أن هذه الحالة ترتبط بتوسع المرارة التالي للركودة الصفراوية؛ إذ تتثبط تقلصات المرارة في الحالات الخمجية الشديدة وفي المرضى المتبعين التغذية الوريدية الكاملة وخصوصاً في حالات المعالجة بالمورفينات؛ مما يسمح بتشكل الكدارة (الطين) الصفراوية والتي لا تؤدي بالضرورة إلى حدوث الحصيات.

يستطب استئصال المرارة فور الوصول إلى التشخيص وقبل تطور الحالة إلى احتشاء المرارة.

- **القيلة المخاطية المرارية (استسقاء المرارة):** تحدث هذه الحالة عندما تنحشر حصاة في القناة المرارية من دون حدوث

خمج جرثومي، ويتلو ذلك امتصاص الصفراء من مخاطية المرارة التي تستمر بإفراز المخاط مما يؤدي إلى توسع المرارة، وتصبح المرارة مجسوسة بسهولة وقد تلاحظ عيانياً على جدار بطن مريض نحيل.

تدبير الحصيات المرارية:

إذا ترافقت الحصيات المرارية وقولنجات صفراوية صريحة (المغص الصفراوي) فإن المعالجة المفضلة هي استئصال المرارة جراحياً إذا لم يكن هناك مضاد استطباب لذلك. أما الحصيات المرارية اللاعرضية وهي كثيرة فلا تستدعي المعالجة الجراحية أو الدوائية. وقد قام لانغنبيك Langenbeck باستئصال أول مرارة عام ١٨٨٢. وتستمر محاولات الأطباء لإيجاد طريقة لمعالجة الحصيات المرارية أقل بضعاً من الجراحة بالرغم من أن جراحة المرارة التنظيرية أصبحت آمنة وسريعة. وقد تمت محاولات متكررة للوصول إلى تذويب الحصيات كيميائياً، وأمكن تذويب الحصيات الكوليستيرولية مخبرياً، وقد جُرب الكينوديوكسي كوليك أسيد والأورسوديوكسي كوليك أسيد. ويعتقد أن زيادة إشباع الصفراء بالأملاح الصفراوية يمنع ترسب الكوليسترول وتشكل الحصيات الكوليسترولية: بيد أن لهذه المعالجات تأثيرات جانبية كالإسهالات والتبدلات في وظائف الكبد لدى بعض المرضى. ومن اللافت للنظر أن تناول هذه الأدوية قد يؤدي إلى تلاشي الأعراض الصفراوية: في حين أن أقطار الحصيات قد لا تتغير بعد المعالجة.

تستطب المعالجة بالأملاح الصفراوية عند المسنين أو المصابين بأمراض أخرى تجعل المداخلة الجراحية لديهم خطيرة أو أولئك الذين يرفضون العمل الجراحي. وذلك بعد التأكد من **توافر الشروط التالية**: ١- وجود أعراض مرضية مزعجة للمريض، أما الحصيات اللاعرضية فلا تعد استطباباً للمعالجة. ٢- كون الحصيات صغيرة الحجم يقل قطرها عن ١٥ملم وشفافة على الأشعة. ٣- انفتاح القناة المرارية واحتفاظ المرارة بوظيفتها. تعطى الأملاح الصفراوية عن طريق الفم يومياً وتستمر المعالجة سنتين على الأقل وتؤدي إلى انحلال الحصيات في ٤٠-٦٠٪ من الحالات، لكن النكس كثير الحدوث ويرى في ٢٥-٥٠٪ من المرضى.

تفتيت الحصيات الصفراوية بالأمواج الصادمة من خارج الجسم:

استعملت هذه الطريقة بدايةً في تفتيت الحصيات الكلوية واستعملت لاحقاً في تفتيت الحصيات المرارية وحصيات القناة الجامعة، ويمكن استعمال هذه الطريقة حصراً في الحصيات الشفيفة للأشعة radiolucent والمترافقة بوظيفة طبيعية للمرارة. وغالباً يتم تفتيت الحصيات الوحيدة والتي يقل قطرها عن ٣٠ملم، أما في الحصيات العديدة فإن بقاء أي حصاة يؤهب لنكس تشكل الحصاة الصفراوية.

استئصال المرارة الجراحي:

يتم ذلك تقليدياً عبر شق جراحي أسفل الحافة الضلعية اليمنى أو بشق طولاني متوسط أسفل الذيل الخنجري وباتجاه السرة. بيد أن التقدم العلمي وظهور «الكاميرا التلفزيونية» أدى إلى اعتماد الجراحة بالمنظار التي تعطي النتائج نفسها ومن دون شقوق جراحية وباستشفاء أسرع وأقل بَضْعاً.

٥- حصيات القناة الصفراوية الجامعة:

قد تبقى حصاة القناة الصفراوية هاجعة ولاعرضية سنوات، وقد تكتشف عرضياً في أثناء إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية. وعموماً فإن ٨- ١٥٪ من المرضى المصابين بحصيات مرارية لديهم حصيات في القنوات الصفراوية، وترتفع هذه النسبة مع تقدم العمر لتصل إلى ٢٥٪ من مرضى الحصيات المرارية لمن تجاوز الستين من العمر. ويعتقد أن معظم حصيات القناة الجامعة تنشأ في المرارة ثم تهاجر إلى القناة الجامعة عبر القناة المرارية، وتتكون غالباً من الكوليسترول ويزداد حجمها ضمن القناة.

التظاهرات السريرية:

قد تتظاهر حصيات القناة الجامعة **بواحد أو أكثر من الأعراض الثلاثة التالية:**

١- الألم البطني: وهو ألم نوبي شديد له صفات القولنج الصفراوي الآنفة الذكر، وكثيراً ما يترافق والقياء.

٢- اليرقان: ويأخذ شكل اليرقان الانسدادي ويرى عندما تنحشر الحصاة في القسم القاصي من القناة الجامعة. وإذا كان اليرقان العرض الوحيد التبس الأمر حينئذ مع الأمراض الأخرى التي تسبب الركود الصفراوي خارج الكبد (أورام رأس المعثكلة، أورام الطرق الصفراوية) أو الركود الصفراوي داخل الكبد (التهابات الكبد الفيروسية أو الدوائية). قد تمر الحصاة تلقائياً من مصرة أودي وتتراجع الأعراض أو تتحرك إلى الأعلى مما يؤدي إلى تراجع الأعراض أيضاً: إذ تعمل الحصاة في هذه الحالة كدسام كروي.

٣- الحمى: وهي حمى متقطعة تسبقها نوافض شديدة بيد أنها قد تكون مستمرة (حمى شاركو). يشير وجود الحمى إلى حدوث التهاب في الطرق الصفراوية الذي قد يأخذ

مظهراً قيحياً ويتجمع القيح فوق مكان الانسداد، ويخشى في هذه الحالة من حدوث الخراجات الكبدية القيحية المتعددة التي يتطلب الأمر فيها معالجة تنظيرية وجراحية عاجلة لتفجير القيح المتجمع وتصفية كلوية قبل العمل الجراحي أو بعده.

يكشف الفحص السريري في حالة التهاب القنوات الصفراوية وجود ضخامة كبدية خفيفة مؤلمة مع غياب التقفع أو الدفاع العضلي في المراق الأيمن مما يميز هذه الحالة من التهاب المرارة الحاد. يرتفع عيار البيليروبين الدموي ولاسيما الجزء المقترن منه ويرتفع عدد الكريات البيض مع زيادة نسبة العدلات، كما يرتفع عيار إنزيم الفوسفاتاز القلوية وإنزيم ناقلة الأمين. قد يكون زرع الدم إيجابياً في الفترات الحموية ويكشف عادة عن وجود أحد الجراثيم المعوية المنشأ ولاسيما الإشريكيات القولونية. وقد يرتفع إنزيم الأميلاز في الدم بشدة إذا أدت الحصاة المحشورة في مجل فاتر إلى إعاقة الجريان في القناة المعثكلية، كما قد تظهر علامات التهاب المعثكلة الحاد.

التشخيص:

يشير وجود الثلاثي العرضي المؤلف من القولنج الصفراوي واليرقان والحمى مع العرواءات (ثلاثي شاركو)



الشكل (٤) تصوير القنوات الصفراوية التنظيري الراجع يكشف وجود حصاة في القناة الصفراوية الجامعة

إلى حد كبير إلى التهاب الطرق الصفراوية الذي يكون حصوي المنشأ في ٨٠٪ من الحالات، في حين تندر مشاهدته لدى المرضى المصابين بانسداد القنوات الصفراوية الورمي وفي التضيقات الصفراوية السليمة. وتجدر الإشارة إلى أن الحالات غير النموذجية من حصيات القناة الجامعة كثيرة المصادفة حيث يقتصر الأمر على وجود واحد فقط من الأعراض الثلاثة المذكورة. أما عند المسنين فقد تتجلى الأعراض بتردي الحالة العامة للمصاب جسمياً ونفسياً. يتأكد تشخيص حصيات القناة الجامعة بكشف الحصاة فيها ويتم ذلك بتصوير الطرق الصفراوية الراجع، أو تصويرها بالمرنان، كما أن تخطيط الصدى قد يكشف وجود اتساع القنوات الصفراوية خارج الكبد وداخله مما يشير إلى وجود عائق في المجرى، بيد أنه قلّ إمكان كشف الحصاة في القناة الجامعة بهذه الطريقة.

المعالجة:

تعالج حصيات القناة الجامعة غير المترافقة بالتهاب الطرق الصفراوية باستئصال الحصيات عن طريق التنظير الداخلي بعد خزع مصرة أودي. ويمكن استئصال الحصيات أحياناً بعد توسيع المصرة بوساطة البالون من دون الحاجة إلى إجراء الخزع. وإذا كانت المرارة عند هؤلاء الأشخاص غير مستأصلة وتحوي الحصيات وجب استئصالها في وقت لاحق تجنباً للمضاعفات التي لابد أن تحدث لديهم في المستقبل. أما عند المسنين فيفضل بعضهم الإبقاء على المرارة المحصاة بعد استخراج حصيات القناة الجامعة بطريقة التنظير الداخلي إلا إذا تعرقل بقاؤها بإحدى المضاعفات. أما إذا ترافقت حصاة القناة الجامعة وأعراض التهاب الطرق الصفراوية القيحي وجب إعطاء المريض الصادات واسعة الطيف لمعالجة الإنتان الدموي أو الوقاية من حدوثه. ويستحسن لتحقيق ذلك إعطاء معالجة ثلاثية تتضمن الأمينوغليكوزيد (مثل الجنتاميسين) والأمبيسيلين والمترونيدازول. ومن الصادات المفيدة أيضاً السيفالوسبورين ومركبات الكينولون عن طريق الزرق. وتعدل المعالجة على ضوء نتائج زرع الدم. يعطى المريض أيضاً كمية كافية من المصول وتراقب الشوارد بدقة. كما تراقب وظيفة الكلية خشية حدوث القصور الكلوي الذي يجب أن يعالج بسرعة. وفي كل الأحوال يجب نزح القيح المتجمع في السبيل الصفراوي عاجلاً، ويفضل أن يتم ذلك عن طريق التنظير الداخلي بعد خزع مصرة أودي ومن ثم استخراج الحصاة أو الحصيات السادّة للسبيل الصفراوي. وإذا فشل التنظير الداخلي في

تحقيق ذلك يلجأ حينئذ إلى نزح الصفراء المتقيحة عن طريق وضع أنبوب أنفي صفراوي أو النزح الخارجي عن طريق الجلد وعبر الكبد. أما النزح الجراحي فهو أكثر خطورة من الطريقتين السابقتين: إذ تراوح نسبة الوفاة فيه بين ١٦-٤٠٪ لذلك قلّ أن يلجأ إليه في الوقت الحاضر إلا في الحالات التي لا تتوافر فيها المعدات والخبرات اللازمة للإجراءين السابقين. تتحسن حالة المريض بسرعة بعد نزح الصفراء المتقيحة وتتراجع أعراض الإنتان الدموي.

تأخذ حصيات القناة الجامعة في بعض الحالات حجماً كبيراً ويتجاوز قطر الواحدة منها ١٥ ملم: الأمر الذي يجعل استخراجها بالتنظير الداخلي متعذراً. لذلك يلجأ في مثل هذه الحالات إلى تفتيت الحصاة ميكانيكياً لتسهيل خروجها، ويتم ذلك بهرسها بوساطة سلة معدنية خاصة تدخل إلى المجرى الصفراوي في أثناء التنظير الداخلي. وقد أعطت هذه الطريقة نتائج حسنة فيما يقرب من ٩٠٪ من الحالات. كما يمكن تفتيت الحصيات الكبيرة باستعمال الأمواج الصادمة الموجهة من خارج الجسم ومن ثم استخراج الفتات بعد خزع المصرة عن طريق التنظير الداخلي.

متلازمة ميريزي Mirizzi syndrome:

هذه الحالة غير عادية وهي سبب مباشر يؤدي إلى انسداد القناة الكبدية المشتركة وحدوث اليرقان الانسدادي وهجمات متكررة من التهاب القنوات الصفراوية. يؤدي انحشار الحصاة الصفراوية في عنق المرارة أو القناة المرارية إلى انضغاط القناة الكبدية المشتركة ومن ثم حدوث اليرقان الانسدادي تليه هجمات متكررة من التهاب القنوات الصفراوية. وقد تتقرح القناة المرارية ويتشكل ناسور يصل القناة المرارية بالقناة الكبدية المشتركة. يكشف تصوير الطرق الصفراوية الراجع وجود التضيق في السبيل الصفراوي قرب سرة الكبد. وقد يُظهر أحياناً الحصاة المحشورة التي سببَت التضيق. تعالج هذه الحالة باستئصال المرارة والحصاة المحشورة.

التهاب المعثكلة الحاد:

يترافق حدوث التهاب المعثكلة الحاد ووجود الحصيات المرارية. ويعد انحشار الحصيات الصغيرة في مجل فاتر والتي تؤدي إلى انسداد القناة المعثكلية السبب المباشر في حدوث التهاب المعثكلة. لذلك يعد من الضروري إجراء التصوير بالأمواج فوق الصوتية لكل من يشتكي من التهاب المعثكلة الحاد: ودراسة القناة الجامعة بحثاً عن الحصيات الموجودة فيها وقد يستدعي الأمر تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية التنظيري الراجع، وخزع الحليمة واستئصال الحصيات في حال وجودها، مما قد يؤدي إلى إجهاض حالة التهاب المعثكلة الحاد مع ملاحظة تجنب قثطرة القناة المعثكلية. وليس هناك اتفاق بين المنظرين الهضميين على استطباب إجراء تصوير الطرق الصفراوية الراجع للمصابين بالتهاب المعثكلة الحاد خصوصاً في الأيام الأولى. وأصبح من المفضل إجراء التصوير بالرنين المغنطيسي أو التصوير المقطعي المحوسب متعدد الشرائح لكشف وجود الحصيات في القنوات الصفراوية.

علينا ان نتذكر

- **حصيات المرارة هي الأشيع بين أمراض الطرق الصفراوية، وتلاحظ في المجتمعات بنسبة تراوح ما بين ١١- ٣٦٪ من عموم السكان.**
- **تؤدي زيادة نسبة الكوليسترول في الصفراء إلى تشكل الحصيات الكوليسترولية؛ في حين أن إعطاء الأملاح الصفراوية دوائياً وزيادة نسبتها في الصفراء يمكن أن يسبب انحلال الحصيات الكوليسترولية.**
- **تتشكل الحصيات الصباغية بصفة رئيسية من بيليروبينات الكلسيوم ويكون تركيز الكوليسترول فيها أقل من ٢٥٪.**
- **إن ارتفاع الضغط المفاجئ ضمن القنوات الصفراوية يؤدي إلى الألم القولنجي الصفراوي في حين يسبب ارتفاع الضغط المتدرج حس الانزعاج.**
- **يعدّ التصوير بالأمواج فوق الصوتية الخيار الأول في استقصاءات الطرق الصفراوية والمرارة وفي الحالات اليرقانية، لأنه أداةً تشخيصية غير باضعة.**
- **يحدث الألم واليرقان عندما تنحشر حصاة صفراوية في نهاية القناة الجامعة في مصرة أودي، وتتناسب شدة اليرقان الانسدادي وطول فترة الانسداد.**
- **ليس تشخيص التهاب المرارة الحاد سهلاً دائماً، فقد يكون من الصعب سريرياً التمييز بين التهاب المرارة الحاد والتهاب المعثكلة الحاد، والتهاب الزائدة الحاد، والتهاب الحويضة والكلية الحاد، وانثقاب القرحة الهضمية.**
- **أدت الجراحة التنظيرية الدور الأكبر في تدبير أمراض المرارة منذ أواخر القرن العشرين.**

أورام المرارة والطرق الصفراوية

رائد أبو حرب

أولاً- أورام المرارة: تقسم الأورام التي تصيب المرارة إلى أورام سليمة، وآفات سليمة أخرى تصيب جدار المرارة تأخذ شكلاً ورمياً، وإلى أورام خبيثة.

١- الأورام السليمة: تعد الأورام السليمة التي تصيب المرارة من الأورام غير النادرة؛ إذ يصل معدل حدوثها حتى ٥٪ من المرارات المستأصلة جراحياً.

التشريح المرضي: تقسم أورام المرارة السليمة عادةً إلى:

أ- الورم الغدي adenoma: هو ورم بشروي يمكن أن يكون ذا بنية عنبية أو بنية حليمية papillary ويدعى عندها الورم الغدي الحليمي، تقيس الكتلة الورمية عادةً بين ١-١٠ملم، وتتصل غالباً بجدار المرارة السليم بوساطة سويقة قصيرة pedicule.

ب- السليلة الكوليسترولية cholesterol polyp: هي ورم يتميز بترسب المواد الدسمة في الجدار المراري وبصورة خاصة ترسب الكوليسترول وثلاثيات الغليسريد، ويقيس الورم عادةً بين ٣-١٠ملم، وغالباً يكون معلقاً بجدار المرارة بوساطة سويقة نحيلة.

ج- السليلة الالتهابية: هي تسمك موضع في مخاطية المرارة، يتألف من نسيج ليفي مرتشح بخلايا التهابية، يصادف هذا النوع من السليلات غالباً في حالات التهابات المرارة المزمنة.

د- أورام المرارة السليمة النادرة: وهي الورم الدهني lipoma، الورم الوعائي hemangioma، الورم العضلي leiomyoma.

الأعراض السريرية والتصويرية للأورام المرارية السليمة: يغلب أن تكون أورام المرارة السليمة لاعرضية، وتكتشف عادةً بطريق المصادفة في أثناء التصوير بتخطيط الصدى وتأخذ عادةً صورة كتلة زائدة الصدى hyperechoic، أما الورم الغدي adenoma فيكون عادة معادل الصدى isoechoic لجدار المرارة.

ويتم تمييز هذه الأورام من الحصيات المرارية بما يلي:

١- لا تترافق ومخروطاً لامتصاص الأمواج فوق الصوتية خلفها.

٢- غير قابلة للتحرك أو تبديل وضعيتها بتحريك المريض في أثناء التصوير بتخطيط الصدى.

معالجة الأورام المرارية السليمة: إن الكشف العرضي لوجود ورم سليم بالمرارة بتخطيط الصدى لا يستدعي عادة استئصال المرارة، أما في الأورام الغدية التي يتجاوز قطرها سنتمتراً واحداً فيستطب فيها استئصال المرارة خوفاً من حدوث تنكس سرطاني فيها.

٢- الآفات السليمة الأخرى في المرارة والتي تأخذ شكلاً ورمياً:

أ- الورم العضلومي الغدي adenomyomatosis: هي آفة في جدار المرارة تتميز بحدوث فرط تنسج hyerplasia في طبقتيه الظهارية والعضلية مما يؤدي إلى تسمك صريح وشديد في جدار المرارة. تمتد الطبقة البطانية إلى داخل الطبقة العضلية محدثة جيوباً عميقة تسمى جيوب روكيتانسكي- آشوف Aschoff sinuses-Rokitansky.

العلامات السريرية: معظم حالات الورم العضلومي الغدي لاعرضية تماماً.

يظهر التصوير بتخطيط الصدى تسمكاً في جدار المرارة وداخل المنطقة المتسمكة يظهر وجود أجواف تعبر عن جيوب روكيتانسكي - آشوف.

العلاج: لا يوجد علاج محدد لهذه الآفة، وإن استئصال المرارة غير مستطب.

ب- الداء الكوليسترولي المراري: تتميز هذه الآفة بترسب الدسم وبصورة خاصة إسترات الكوليسترول والشحوم الثلاثية ضمن جدار المرارة. تأخذ هذه التوضعات الشحمية شكل عقيدات صغيرة تقيس ٠,٥-١ ملم على سطح مخاطية المرارة تعطيه مظهر توت الأرض (الفريز)، ولذلك كان يطلق على هذه الآفة في الماضي اسم المرارة الشبيهة بتوت الأرض. أما سبب هذه الآفة فمجهول حالياً.

العلامات السريرية: لا يتظاهر هذا الداء عادةً بأعراض سريرية ويمكن أن يبدي تخطيط الصدى في بعض الحالات تسمكاً في جدار المرارة أو صورة سليلات كوليسترولية.

المعالجة: لا توجد معالجة خاصة بهذه الآفة.

٣- سرطان المرارة:

السببيات والتشريح المرضي: إن أغلب حالات سرطان المرارة تكون مضاعفة لوجود حصيات مرارية سابقة فيها، ويبدو أن إصابة جدار المرارة بالالتهاب المزمن بسبب وجود حصيات فيها يؤهب لحدوث التحول السرطاني، ومما يدعم هذه الفرضية مشاهدة بؤر من خلل التنسج dysplasia في المقاطع النسيجية لجدار المرارات المستأصلة بسبب حصيات. كما تعد المرارة الخزفية (البورسلينية) التي تعد شكلاً خاصاً من

حالات التهاب المرارة المزمن - بسبب ارتشاح جدار المرارة الملتهب بصورة مزمنة بأملاح الكلسيوم calcification - حالة مؤهبة للسرطان المراري الذي يراوح معدل حدوثه في هذه الحالة الخاصة من التهاب المرارة المزمن بين ١٠-٣٠٪ من الحالات.

تصل الخطورة الإجمالية لحدوث سرطان مرارة عند المرضى المصابين بحصيات مرارية إلى ١٪ منهم. وإن احتمال حدوث سرطان المرارة يزداد غالباً لدى المرضى الذين تجاوزوا الستين عاماً.

يأخذ سرطان المرارة عيانياً أحد شكلين: الشكل الارتشاحي infiltrate، وهو الشكل المشاهد في معظم الحالات، والشكل الإنباتي (المتبرعم) vegetative وهو نادر جداً نسبة إلى الشكل الأول.

من ناحية التصنيف النسيجي فإن النمط الشائع لسرطان المرارة هو السرطان الغدي adenocarcinoma وتصل نسبته إلى ٧٥٪ من الحالات، وفي حالات نادرة يكون السرطان حؤولياً بشرانياً epidermoid metaplasia أو غروانياً colloidal أو غير متمايز undifferentiated.

العلامات السريرية والمخبرية لسرطان المرارة: يكون سرطان المرارة في بدايته عديم الأعراض: إذ يغلب أن يكتشف مصادفة من الفحص النسيجي لمرارة استؤصلت جراحياً بسبب حصيات عرضية، وتراوح نسبة اكتشاف سرطان المرارة مصادفة في مرارات مستأصلة جراحياً بسبب حصيات فيها بين ٠,٨ - ٥,٤٪ منها.

أما الأعراض السريرية الأكثر حدوثاً بسبب سرطان المرارة خاصة فهي: الألم في المراق الأيمن أو في الناحية الشرسوفية، والقهم anorexia والغثيان والقياء، والنحول، واليرقان الذي يحدث في ١٨٪ من الحالات.

بالفحص السريري يمكن أن يلاحظ الطبيب وجود ضخامة كبدية في بعض الحالات، كما يمكن في ٢٠-٣٠٪ من حالات سرطان المرارة أن يجس الفاحص كتلة غير طبيعية في المراق الأيمن.

في نصف حالات سرطان المرارة تقريباً يمكن أن يحدث ارتفاع في تعداد الكريات البيض بالدم المحيطي مع ارتفاع نسبة العدلات، كما يمكن أن يرتفع عيار إنزيم الفوسفاتاز القلوية عن حده الأعلى الطبيعي، ويمكن أن يرتفع مقدار البيليروبين المصلي ومستوى الفيبرين المصلي.

العلامات التصويرية لسرطان المرارة: يمكن أن يظهر تخطيط الصدى عبر جدار البطن وجود آفة مولدة للصدى echogenic داخل لمعة المرارة من دون أن تترك خلفها خيالاً صوتياً، كما يمكن لتخطيط الصدى أن يظهر تسمكاً غير منتظم في جدار المرارة. وفي غالب الحالات يبدي تصوير سرطان المرارة بتخطيط الصدى وجود كتلة في المكان التشريحي للمرارة، كما يمكن أن يبدي وجود توسع في الطرق الصفراوية داخل الكبد.

يظهر التصوير المقطعي المحوسب وجود كتلة ورمية تحتوي ضمنها في غالب الأحيان على حصيات أو تكلسات.

تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي (EUS) هو طريقة حساسة في تشخيص سرطان المرارة، كما يسمح بتحديد الامتداد الورمي وتقييمه.

أما في الحالات المترافقة باليرقان فإن تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) أو تصوير الطرق الصفراوية عبر الكبد عن طريق الجلد (PTC) يمكن أن يكشف التشوه أو الغزو الورمي للقناة الصفراوية الرئيسية بفعل الكتلة الورمية المرارية، وهو طريقة مهمة في تحديد الامتداد الورمي.

المعالجة والإنذار في سرطان المرارة: معظم حالات سرطان المرارة ذات إنذار سيئ جداً بسبب تشخيصها المتأخر في غالب الحالات، في حين يكون الإنذار جيداً في حالة اكتشافه مصادفة بمرحلته الباكرة من خلال فحص نسيجي منوالي على مرارة مستأصلة بسبب حصيات عرضية.

معظم المرضى يتوفون في ستة أشهر من تاريخ وضع التشخيص، وإن نسبة البقيا بعد خمس سنوات لا تتجاوز إجمالياً الـ ٥٪.

الوسيلة العلاجية الوحيدة المتوافرة حالياً هي الاستئصال الجراحي شريطة بقاء الحالة العامة للمرضى حسنة، وقبل حدوث الانتقالات. وهذه الشروط لا تتوافر سوى عند نسبة ضئيلة من المرضى لا تتجاوز ٢٪. ومع ذلك فإن نسبة البقيا بعد خمس سنوات لاتتجاوز ٥-١٠٪ منهم فقط. أما في حالات اكتشاف سرطان المرارة مصادفة على المقاطع النسيجية المدروسة بصورة منوالية على مرارات مستأصلة بسبب حصوي: فإن نسبة البقيا بعد خمس سنوات تتجاوز الـ ٦٠٪ .

أما المعالجات الشعاعية والمعالجات الكيمياوية فهي عديمة الفائدة في حالات سرطان المرارة.

ثانياً- أورام الطرق الصفراوية خارج الكبد

١- الأورام السليمة:

أ- الورم الغدي ويدعى أيضاً الورم الحليمي papilloma: هو من الأورام النادرة جداً، يقيس الورم عادة بين ١-٢٠ملم.

معظم هذه الغدومات لاعرضية وتكشف مصادفة في أثناء مداخلة جراحية، بيد أن هناك حالات استثنائية يمكن فيها أن تتظاهر بأعراض آلمية في المراق الأيمن أو باليرقان أو بأعراض التهاب الطرق الصفراوية. كما يمكن لهذه الأعراض أن تأتي بصورة مترددة بسبب تردد حالة الانسداد الصفراوي التالية لتنخر الكتلة الورمية، فتقلد بذلك أعراض الحصيات الصفراوية.

يوضع التشخيص عادة بوساطة تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP).

المعالجة الجراحية في الحالات القليلة المحدثة لأعراض هي الخيار الأمثل، وهو يشتمل على إجراء قطع جراحي لمنطقة الغدوم إضافة إلى إجراء مفاغرة معوية صفراوية.

ب- الورام الحليمي papillomatosis في الطرق الصفراوية: من الحالات المرضية النادرة جداً، وتتميز هذه الحالة المرضية بوجود حليمات بالطرق الصفراوية.

العرض الرئيسي للورم الحليمي هو الألم الصفراوي واليرقان بسبب انسداد أو التهاب الطرق الصفراوية. يتم وضع التشخيص بوساطة تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP).

العلاج والتطور: في الحالات التي تكون فيها الآفة موضعة في منطقة محددة من الطرق الصفراوية يمكن مناقشة احتمال الاستئصال الجراحي المحدد للمنطقة المؤوفة.

أما في الحالات التي تكون فيها الآفة منتشرة في الطرق الصفراوية فيكون العلاج فيها تلطيفياً بوضع استنت stent، ويكون التطور عادة نحو وفاة المريض إما بسبب دخول المريض في حالة صدمة خمجية تالية لهجمة من هجمات التهاب الطرق الصفراوية الشديدة، وإما بسبب التحول السرطاني الخبيث لهذه الآفة ونتائجه المميتة.

٢- أورام الطرق الصفراويه الخبيثة:

أ- سرطان القناة الصفراوية المشتركة common bile duct:

السببيات: إن سبب هذا السرطان غير معروف عادة، وليس لهذا النوع علاقة سببية بالحصيات الصفراوية: على النقيض من سرطان المرارة الذي يعد أهم سبب لحدوثه هو الحصيات المرارية.

وقد أظهرت الدراسات الطبية أن هناك حالات مرضية مختلفة يمكن أن تتشارك بزيادة احتمال حدوث سرطان القناة الصفراوية منها: بعض حالات التهاب القولون التقرحي والتهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي وكيسات القناة الجامعة وداء كارولي Caroli وداء الورام الحليمي وأيضاً الحصيات الصفراوية داخل الكبد.

إن سرطان الطرق الصفراوية أكثر شيوعاً في مناطق الشرق الأقصى منه في الدول الغربية، ويعتقد العديد من المؤلفين أن وجود الطفيليات التي تمر في دورة حياتها بالطرق الصفراوية مثل متفرع الخصية الصيني Clonorchis sinensis يمكن أن تؤدي دوراً في إحداث هذا النمط من السرطان.

التشريح المرضي: من الناحية الشكلية العيانية يعد النمط المرتشح infiltrative النمط الأكثر شيوعاً لهذا النوع من سرطان الطرق الصفراوية، وفي حالات قليلة يأخذ الورم الشكل العقيدي أو الشكل الحليمي. أما البنية النسيجية لسرطان القناة الصفراوية فيكون في معظم الحالات من نمط السرطانة الغدية، وفي حالات نادرة جداً يمكن أن تكون من النمط غير المتمايز undifferentiated أو من النمط البَشَراني.

يتوضع الورم في ٤٠٪ من الحالات على القناة الصفراوية الرئيسية choledochus (القناة الجامعة)، وفي ٣٠٪ من الحالات عند منطقة الاتصال بين القناة المرارية والقناة الكبدية المشتركة وفي ٣٠٪ من الحالات على القناة الكبدية المشتركة.

الأعراض السريرية والمخبرية: يحدث سرطان القناة الصفراوية عند الرجال أكثر منه عند النساء، ويراوح عمر المريض بين ٥٠ و٧٠ سنة. تكون هذه الأورام في بداية تشكلها لاعرضية وتطورها بطيء، ومتى بدأ ظهور الأعراض فإنها تكون قد وصلت مرحلة متقدمة كإحداثها لانسداد شبه تام أو تام في القناة الصفراوية الرئيسية.

العلامة السريرية هي اليرقان الذي يشاهد لدى ٩٠٪ من المرضى، وأيضاً الحكة والنحول. أما الألم في المراق الأيمن فلا يشاهد سوى في ٥٠٪ من الحالات. أما معدل حدوث التهاب الطرق الصفراوية المترافق بالحمى فيشاهد في ٢٠-٤٠٪ من الحالات.

بالفحص السريري: يكون الكبد متضخماً في حالة وجود اليرقان لدى المريض، ويمكن أن تكون المرارة متوسعة ومتوترة ومجسوسة في حالات توضع الورم تحت مكان مصب القناة المرارية على القناة الكبدية.

مخبرياً: يلاحظ في غالب الحالات ارتفاع في مستوى إنزيم الفوسفاتاز القلوية، وفي كثير من الحالات ارتفاع معتدل في مستوى الإنزيمات ناقلات الأمين، كما يمكن بحالات نادرة أن يرتفع مستوى الألفافيتوبروتين المصلي.

العلامات التصويرية: تحدد الطرق التصويرية المختلفة



الشكل (١) تخطيط صدى المراق الأيمن يكشف وجود توسع في القنوات الصفراوية داخل الكبد (الأسهم) وتوسع القناة الصفراوية الجامعة (++)

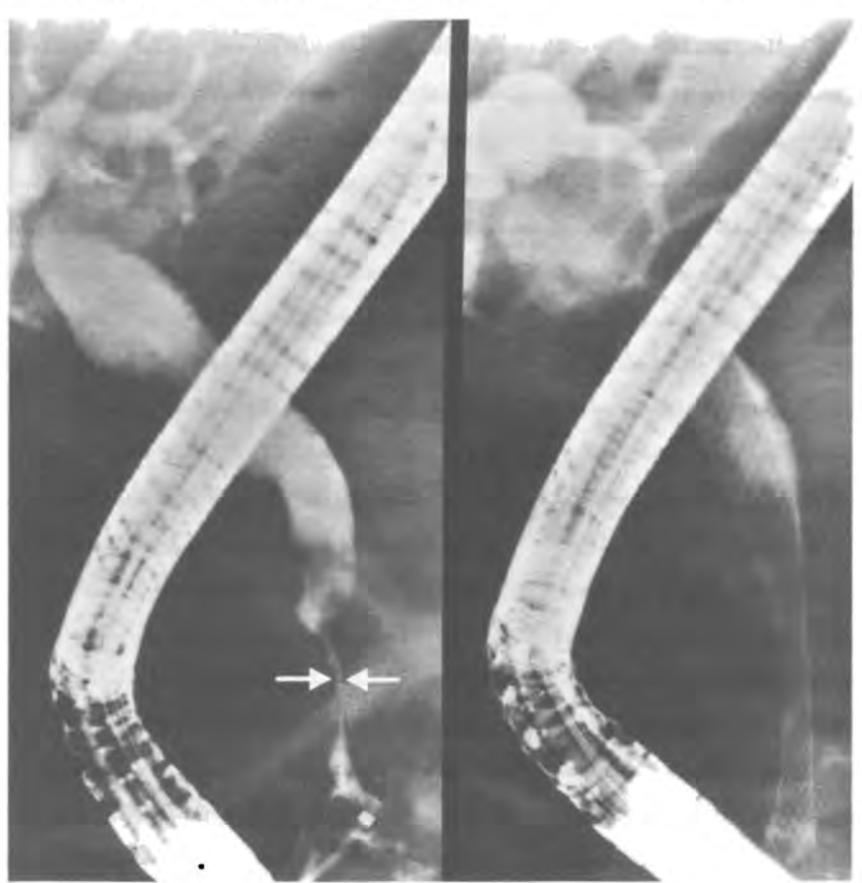
مكان الورم وامتداده كما تحدد وجود غزو وانتشار الورم للأوعية الدموية، إضافة إلى دراسة حالة الكبد وتحري وجود نقائل ورمية ضمنه.

يبدي تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب وجود توسع بالطرق الصفراوية داخل الكبد، كما يمكن أن يظهرا وجود توسع في القناة الصفراوية وتسمك في جدارها، وأيضاً يمكن بهاتين الطريقتين مشاهدة كتلة الورم.



الشكل (٢) تصوير القنوات الصفراوية الرجوعي يكشف وجودانسداد مهم في القناة الجامعة ناجم عن سرطانة القنوات الصفراوية (السهم) مما أدى إلى توسع شديد في الشجرة الصفراوية فوق مكان الانسداد

إن تصوير القناة الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) أو بالطريق عبر الكبد عبر الجلد (PTC)، **وسيلتان ضروريتان للتشخيص حيث تظهران وجود:**



الشكل (٣)
أ - تصوير القنوات الصفراوية الرجوعي يكشف وجود تضيق في النهاية السفلية للقناة الصفراوية الجامعة
ب - تبين الصورة اليمنى الاستنت المعدني الذي وضع في مكان التضيق

١- تضيق موضع على مسار القناة الصفراوية حدوده غير منتظمة ومتعرجة.

٢- توسع في الطرق الصفراوية فوق هذا التضيق.

٣- صورة امتلاء معيب ضمن لمعة القناة الصفراوية.

٤- تضيقات منتشرة ومتفرقة على مسار القناة الصفراوية مع توسع الطرق الصفراوية داخل الكبد. يشاهد هذا النمط في السرطان من النمط المرتشح والمنتشر، وهذا المظهر يمكن أن يشبه تصويرياً المظهر التصويري لالتهاب الطرق الصفراوية المصلب الأولي.

يساعد التصوير الوعائي أو استخدام تقنية الدوبلر في تحديد وجود ارتشاح وامتداد ورمي إلى الشريان الكبدي أو إلى وريد الباب. وتعد تقنية تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي وسيلة حديثة وحساسة في كشف الامتداد والارتشاح الورمي إلى الأوعية الدموية وإلى العقد اللمفاوية.

ب- سرطان السرة الكبدية ويدعى أيضاً سرطان التقاء القناتين الكبديتين اليمنى واليسرى، كما يدعى ورم كلاتسكن Klatskin tumor، وهو عادة من نمط السرطانة الغدية المصلبة sclerosing adenocarcinoma، ويحدث انسداداً تدريجياً للملتقى الصفراوي. ويصبح عرضياً عندما ينسد مكان التقاء القناتين الصفراويتين الكبديتين.

يقسم هذا النوع من السرطان حسب شدة الغزو لمنطقة الملتقى الصفراوي وحسب موقعه نسبة إلى ملتقى القناتين الصفراويتين إلى أربعة أنماط.

الأعراض والعلامات السريرية:

تتجلى بحدوث حكة ويرقان مترقيين مع نحول ووهن عام، أما الألم في المراق الأيمن فهو نادر المصادفة.

بالفحص السريري يجد الطبيب الفاحص ضخامة كبدية من دون تمدد وتوتر في المرارة. ومخبرياً يلاحظ ارتفاع في مستوى إنزيم الفوسفاتاز القلوية، أما ناقلات الأمين فيمكن أن تكون مرتفعة بصورة معتدلة في بعض الحالات.

التصوير بتخطيط الصدى: يظهر توسعاً في الطرق الصفراوية داخل الكبد. ويكون هذا التوسع شديداً في معظم الحالات، أما القناة الصفراوية الرئيسية فتبقى بقطر طبيعي، كما يمكن أن تشاهد على صورة تخطيط الصدى الكتلة الورمية، ولكن يصعب تحديد مدى امتدادها في معظم الحالات.

إن تصوير الطرق الصفراوية عبر الكبد وعبر الجلد يظهر توسعاً شديداً بالطرق الصفراوية داخل الكبد، ويبدي وجود توقف تام أو شبه تام وغير منتظم للمادة الظليلة عند الملتقى الصفراوي للقناتين الكبديتين اليمنى واليسرى. وفي حال التوقف التام فإن استخدام طريقة تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي (ERCP) يحدد مدى الانتشار السفلي للورم.

وفي الحالات التي يمكن أن يستفيد فيها المرضى من إجراء جراحة لحالتهم الورمية فإن تصوير الشرايين لديهم يحدد وجود انتشار ورمي للأوعية الشريانية أو لوريد الباب أو عدمه، وبالتالي يحدد إمكانية إجراء الاستئصال الجراحي.

ج - سرطان مجل ڤاتر ampulla of Vater cancer:

ينشأ هذا الورم الخبيث إما على حساب النهاية السفلية للقناة الصفراوية، وإما على حساب نهاية القناة المعثكلية عند مصبها على المجل، وإما على حساب العفج في منطقة مجل ڤاتر. مقارنة بأورام القناة الصفراوية الأخرى فإن موقع الورم بهذه المنطقة يحدث انسداداً صفراوياً مبكراً مما يساعد على كشفه بصورة مبكرة أكثر، وبالتالي فإن فرصة العلاج الجراحي الاستئصالي تصبح أكثر ارتفاعاً.

التشريح المرضي: يمكن أن يأخذ المظهر العياني شكلاً ارتشاحياً أو متبرعماً أو شكلاً متبرعماً متقرحاً، وفي شكله الأخير هذا يمكن أن يؤدي إلى حدوث نزف هضمي في لمعة الاثنا عشري. تكون الحليمة مزدادة الحجم، مشوهة، بارزة ضمن لمعة الاثنا عشري، وسطح الحليمة يمكن أن يكون متعرجاً أو متقرحاً. أما البنية النسيجية المجهرية لهذا الورم فهي من نمط السرطانة الغدية.

الأعراض السريرية والمخبرية: الأعراض الرئيسية هي اليرقان والحكة والألم البطني والنحول. يكون اليرقان متردداً أو متموجاً أي متبدل الشدة في ١٠-٢٠٪ من الحالات، ويحدث في ٥-١٠٪ من الحالات تغوط أسود melena يمكن أن يحدث فقراً في الدم.كما يمكن أن يحدث التهاباً في الطرق الصفراوية في ٢٠-٣٠٪ من الحالات.

بالفحص السريري يجد الطبيب ضخامة كبدية، أما المرارة فتكون مجسوسة ومتوترة في ٢٠-٤٠٪ من الحالات فقط.

الفحوص المخبرية: تبدي ارتفاعاً في إنزيم الفوسفاتاز القلوية ويكون شديداً في غالب الحالات، وفي بعض الحالات يلاحظ ارتفاع الإنزيمات ناقلات الأمين ولكن بدرجة معتدلة.

الفحوص التصويرية: يظهر تخطيط الصدى وجود توسع في القناة الصفراوية الرئيسة وفي الطرق الصفراوية داخل الكبد.

ويعد تصوير الطرق الصفراوية الراجع بالتنظير الداخلي

(ERCP) الإجراء الأكثر أهمية للتشخيص، حيث يكون المظهر التنظيري للحليمة غير طبيعي في معظم الحالات وكافياً لوضع التشخيص، إضافة إلى إمكانية أخذ خزعات منها لتأكيد التشخيص نسيجياً، بيد أن منظر الحليمة السليم عيانياً من خلال التنظير لا يمكنه نفي وجود ورم مستبطن للحليمة. وعندها فإن حقن المادة الظليلة ضمن القناة الجامعة يبدي التوسع بالطرق الصفراوية داخل الكبد وفي القناة الجامعة مع تضيق مرور المادة الظليلة أو توقفها في أسفل القناة الجامعة، كما تحدد هذه الطريقة درجة امتداد الورم إلى الأعلى.

أما تخطيط الصدى بالتنظير الداخلي (EUS) فهو طريقة حساسة في تشخيص أورام المجل وتحديد الانتشار والارتشاح الناحي، إضافة إلى كشفها وجود انتقالات إلى العقد اللمفاوية في المنطقة المحيطة بالحليمة أو على مسار السويقة الكبدية.

علاج سرطانات الطرق الصفراوية

١- سرطان سرة الكبد: إن العلاج الشافي الوحيد لهذا النوع من السرطان هو الاستئصال الجراحي، وهذا يتطلب استئصال الملتقى الصفراوي للقناتين الكبديتين مع القناة الكبدية المشتركة وأيضاً النسيج الكبدي في سرة الكبد. وقد يتطلب الأمر إجراء استئصال جراحي أوسع كإجراء عملية استئصال كبدي أيسر left hepatectomy أو استئصال كبدي أيمن right hepatectomy. ويقدر أن ثلث المرضى المصابين بسرطان السرة يمكن أن يستفيدوا من إمكانية التداخل الجراحي الشافي.

أما علاج الحالات التي لا تنطبق عليها شروط إجراء الجراحة الشافية فيقتصر على العلاج التلطيفي: للتخفيف من أعراض المرض المتمثلة باليرقان والحكة وذلك بوضع استنت stent عبر منطقة التضيق الورمي إما عن الطريق التنظيري وإما عبر الجلد. وإذا تعذر ذلك يمكن عندها إجراء مفاغرة جراحية ملطفة على الطرق الصفراوية أعلى من منطقة الانسداد الورمي.

ليس هناك فائدة عملية من استخدام العلاج الكيميائي أو الشعاعي المتمم في هذا النوع من السرطانات.

٢- معالجة سرطان القناة الجامعة: إن الاستئصال الجراحي هو المعالجة الناجعة الوحيدة لسرطان القناة الجامعة المكتشف بمرحلته المبكرة. يغلب في الحالات التي يتوضع فيها الورم في نهاية القناة الجامعة السفلية أن يشارك استئصال الورم جراحياً مع استئصال العفج ورأس المعثكلة (عملية ويبل)، ويتم إعادة الجريان الصفراوي عن طريق مفاغرة عروة معوية مع القناة الصفراوية.

أما في الحالات المتقدمة فيمكن إجراء علاج تلطيفي بوضع استنت عبر منطقة التضيق الورمي إما بطريق التنظير الداخلي وإما عبر الجلد.

٣- معالجة سرطان الحليمة: إن توضع الورم في هذه المنطقة من الطرق الصفراوية يحمل حظاً أوفر للمريض بإمكانية إجراء استئصال جراحي شاف مع نتائج أفضل من حيث البقيا ونوعية الحياة بسبب اكتشافه المبكر عادة.

يشتمل العلاج الجراحي على استئصال رأس المعثكلة مع حلقة العفج (عملية ويبل) ويبلغ معدل الوفيات في أثناء الجراحة ٥-١٠٪، لكنها الطريقة الجراحية الوحيدة التي يمكن أن تؤدي إلى نسبة بقيا لهؤلاء المرضى بعد خمس سنوات تقارب الـ ٤٠٪. أما في حالة وجود انتقالات ورمية إلى العقد اللمفية حول المعثكلة فإن معدل البقيا مدة ٥ سنوات ينخفض إلى ٥٪ فقط.

في الحالات التي يكون فيها الورم منتشراً موضعياً فإن الإجراء الجراحي يتضمن إجراء مفاغرة صفراوية معوية تلطيفية لتخفيف الركودة الصفراوية، وأيضاً مفاغرة هضمية هضمية لتفادي حدوث انسداد ورمي مستقبلي في العفج.

كما يمكن أن يتم الإجراء العلاجي التلطيفي بوساطة الطريق التنظيري الراجع بإجراء خزع للمصرة ووضع استنت تلطيفي: تجنباً لحدوث التهاب بالطرق الصفراوية.

علينا أن نتذكر

- **تصل نسبة أورام المرارة السليمة إلى ٥٪ من المرارات المستأصلة جراحياً.**
- **معظم حالات أورام المرارة السليمة لاعرضية وتكشف مصادفة في أثناء تصوير البطن بتخطيط الصدى.**
- **تعد معظم حالات سرطان المرارة مضاعفة للحصيات المرارية.**
- **المرارة الخزفية -التي تعد شكلاً خاصاً من التهابات المرارة المزمنة- هي حالة مؤهبة لسرطان المرارة؛ إذ يقدر معدل حدوثه**

بـ ١٠-٣٠٪ من الحالات.

- يعد سرطان الطرق الصفراوية مجهول السبب حالياً، وليس له علاقة سببية بالحصيات الصفراوية.
- يستفيد ثلث مرضى سرطان الطرق الصفراوية فقط من العلاج الجراحي الشافي عند وضع التشخيص.
- يستفيد مرضى سرطان مجل فاتر من الجراحة الشافية بنسبة أعلى من باقي توضعات سرطان الطرق الصفراوية: بسبب أعراضه المبكرة نسبياً نتيجة توضعه التشريحي.
- تستفيد حالات سرطان الطرق الصفراوية غير القابلة للعلاج الجراحي الشافي من العلاج الملطف للأعراض، وذلك عن طريق وضع استنت مكان التضيق بالطرق الصفراوية إما عبر التنظير (ERCP) ، وإما عبر الجلد (PTC).

التهاب القنوات الصفراوية المُصلّب الأولي

نقولا شبير

التهاب الطرق الصفراوية المُصلِّب الأولي primary sclerosing cholangitis هي آفة التهابية تليفية مجهولة السبب تصيب الطرق الصفراوية داخل و/أو خارج الكبد. إنّ تطور الإصابة الركودية المزمنة مختلف ولكن يمكن أن ينتهي بالتشمع والمضاعفات الخطرة للآفات الكبدية.

الوبائيات

آفة نادرة تصيب الشباب (أقل من ٤٠ سنة عند وضع التشخيص في ٧٥٪ من الحالات)، وتصيب الرجل في ثلثي الحالات، ولكن بعكس التشمع الأولي الصفراوي يمكن لها أن تُصيب الأطفال. من خصائصها المميزة مشاركتها الواسعة لآفة معوية التهابية ولاسيما التهاب القولون التقرحي. لا يعرف معدل وقوعها تماماً؛ ولكن يمكن القول: إنها أقل مشاهدة من التشمع الصفراوي الأولي بثلاث مرّات.

الآلية الإمراضية

ليست معروفة لغاية الآن، وقد طُرحت لتفسيرها آليات مناعية وغير مناعية، ويمكن أن تُعدّ الآلية - وعلى نحو مبسّط- جواباً التهابياً غير ملائم لعوامل من منشأ معوي عند مرضى لديهم استعداد جيني خاص.

التشخيص

يمكن الشك في الآفة، في **ثلاث حالات:**

١- اضطراب وظائف الكبد عند مرضى لديهم داء معوي التهابي.

٢- تظاهرات صفراوية (التهاب طرق صفراوية، يرقان صريح، حكّة منعزلة).

٣- سورة لآفة كبدية مزمنة غير نوعية (التهاب كبد مزمن، تشمع متضاعف).

يعتمد التشخيص عادة على وجود المعايير التالية:

- مخبرية (ركودة صفراوية).
- شعاعية (عيوب مورفولوجية في الطرق الصفراوية داخل و/أو خارج الكبد).
- نسيجية (التهاب طرق صفراوية تليفي وانسدادي).
- تشاركها مع آفات أخرى: ولاسيما آفة التهابية قولونية.

يمكن **الاعتماد على معيارين من أربعة** (واحد منها نسيجي أو شعاعي) **لوضع التشخيص.**

١- **مخبرياً:** يحدث التناذر الركودي عند جميع المرضى تقريباً؛ إذ تكون الفوسفاتاز القلوية غير طبيعية ومتموجة، وترتفع الإنزيمات ناقلات الأمين على نحو خفيف إلى متوسط في نصف الحالات، ويرتفع البيليروبين على نحو خفيف إلى متوسط. تكون أضداد المتقدّرات AMA غائبة، وأضداد هيولى العدلات p-ANCA إيجابية في ٢٦٪- ٨٥٪ من الحالات.

٢- **شعاعياً:** إنّ آفات الشجرة الصفراوية المشاهدة شعاعياً هي مفتاح التشخيص. والاستقصاء التقليدي المرجع هو تصوير الطرق الصفراوية بالـ MRCP أو ERCP والآفات المشاهدة عادة هي:

أ- التضيقات المتعددة غالباً دون توسع واضح أعلاها.

ب- منظر السُبحة أو عقد اللؤلؤ.

ج- عدم انتظام الجدر، منظر رتجي كاذب.

تتوضع الإصابة غالباً داخل الكبد وخارجها، وقليلاً ما تكون داخل الكبد فقط أو خارج الكبد.



الشكل (١) تصوير طرق صفراوية رجوعي بالتنظير عند مصاب بالتهاب القنوات الصفراوية المصلب: تتوضع الآفة عند هذا المريض على نحو رئيسي في القنوات الصفراوية داخل الكبد والتي تقل تفرعاتها عن المعتاد مع وجود تضيقات متعددة فيها تليها مناطق سليمة وأخرى متوسعة مما يعطيها منظراً يشبه السبحة

٣- **نسيجياً:** إنّ العلامات المميّزة لهذه الآفة هي: تكاثر تجددي للقنيّات، وتليف والتهاب حول القنيّات، وانسداد القنيّات، وغياب القنوات الصفراوية.

تُصنّف الآفة نسيجياً إلى أربع مراحل:

أ- المرحلة الأولى:

- توسع المسافات البابية (وذمة)، نمو تراكبي للنسيج

الضام، تكاثر القنوات بين الفصيصات.

- رشاحة التهابية خفيفة.

ب- المرحلة الثانية:

- امتداد النسيج الضام إلى البرانشيم حول المسافات البابية.

- رشاحة التهابية متوسطة الشدّة.

ج- المرحلة الثالثة: تشكل الحجب الليفيّة.

د- المرحلة الرابعة: التشمع الصفراوي.

يجب التنويه أنّ ١٠٪-٥٪ من الخزعات الكبدية يمكن أن تكون طبيعية.

الآفات المرافقة

تترافق الآفة كثيراً والتهاب القولون التقرحي: وأقل بكثير وداء كرون أو التهاب قولون لانوعياً، وذلك في ٦٦٪-٧٥٪، وغياب هذه المشاركة سريرياً تدعو إلى إجراء تنظير هضمي سفلي مع أخذ خزعات حيث يكون التهاب القولون خفيف الفعالية أو كامناً. وبالعكس من ذلك يكون التهاب القنوات الصفراوية المصلب لدى مرضى التهاب القولون التقرحي مسؤولاً عن اضطرابات مزمنة في الوظائف الكبدية في ٤٠٪ من الحالات. هناك آفات أُخرى يمكن أن ترافق PSC مثل التهاب المعثكلة والداء السكري والآفات المناعية كالذئبة الحمامية والتهاب المفاصل الرثياني.

هناك شكل خاص من هذه الآلة تتميز بوجود صورة نسيجية لالتهاب القنوات الصفراوية المصلب بغياب العيوب الشعاعية للقنوات الصفراوية، ويدعى هذا الشكل التهاب القنوات الصفراوية الصغيرة المصلب الأولي small- duct primary sclerosing cholangitis، **ويعتمد تشخيصه على القرائن التالية مجتمعةً:** ركودة صفراوية مخبرية، وصورة نسيجية مطابقة، وتصوير طبيعي للقنوات الصفراوية، والتهاب قولون تقرحي مرافق، وغياب الأسباب الأُخرى للركودة الصفراوية. يدخل في التشخيص التفريقي لهذا الشكل الأسباب الأُخرى للركودة الصفراوية ذات الطرق الصفراوية الطبيعية عيانياً: ولاسيما التشمع الصفراوي الأولي والساركوئيد والتهابات الطرق الصفراوية دوائية المنشأ. يُقدر حدوث هذا الشكل بأقل من ١٠٪ من PSC.

ويوجد شكل من التهاب القنوات الصفراوية المصلب متداخل PSC/AIH (overlap syndrome) مع التهاب الكبد المناعي الذي يتم تشخيصه استناداً إلى معايير مخبرية: مناعية ونسيجية لالتهاب الكبد المناعي الذاتي: ارتفاع إنزيمات الكبد 5 أضعاف، وارتفاع الـ IgG ضعفين أو إيجابية أضداد العضلات الملساء anti ASMA النوعية، وآفات التهابية حول المسافات البابية وفصيصيّة فعّالة. يبدو أن هذه الأشكال المتداخلة تُشاهد غالباً عند الأطفال واليُفعان.

التشخيص التفريقي

يدخل في التشخيص التفريقي جميع الآفات الركودية المزمنة. يجب التفكير بالـ PSC بوجود ركودة صفراوية مزمنة عند رجل في العقد الرابع مترافقة وآفة معوية التهابية. كما يجب نفي التشمع الصفراوي الأولي: ولاسيما عند الإناث في منتصف العمر. وعلى الرغم من التراكب الكبير بين العلامات السريرية - المخبرية والنسيجية بين الـ PSC وPBC- يمكننا عادة التمييز بينهما، ويبقى الاستقصاء الدقيق الذي يميز بين الآفتين هو تصوير الطرق الصفراوية الظليل ERCP، MRCP حيث تبدو الإصابة على القنوات داخل الكبد وخارجها في الـ PSC، في حين تكون الطرق الصفراوية خارج الكبد طبيعية في الـ PBC. تفيد الخزعة الكبدية في تشخيص الآفة في حال كان التصوير الشعاعي طبيعياً لنفي التهاب الطرق الصفراوية الأولي المُصلّب للقنوات الصغيرة. يجب نفي الآفات الأخرى كالتهاب الطرق الصفراوية المُصلّب الثانوي (حصاة أو حصيّات، تضيق تليفي) وسرطان الطرق الصفراوية والتهاب الكبد المزمن الفعّال وغياب القنوات الصفراوية مجهول السبب.

المضاعفات

يمكن تصنيف المضاعفات إلى **مجموعتين** كبيرتين: واحدة خاصة بجميع الآفات الكبدية المزمنة وأُخرى خاصة بالـ PSC.

مضاعفات الـ PSC

١- المضاعفات العامة: التشمع، وفرط ضغط وريد الباب، وإسهال دهني، وعوز الفيتامينات المنحلة بالدسم، وآفات عظمية استقلابية، واعتلال دماغي بابي أجوفي.

٢- المضاعفات الخاصة بالآفة: التهاب طرق صفراوية متكرر، وحصيّات مرارية/قناة جامعة، وسرطانة الطرق الصفراوية. يُمثّل تجرثم الدم أكثر مضاعفات المجموعة الثانية المُقعدة للمريض والتي يمكن أن تُؤدي إلى تشكل خرّاجات كبدية.

في سير المرض يتشكل عند نحو ثلث المرضى حصاة أو حصيّات مرارية. تزداد نسبة تشكل حصاة القناة الجامعة عند المرضى. تُقدّر نسبة الوقوع السنوي لسرطان الطرق الصفراوية بـ ٠,٥-١٪، ويكون تشخيصه صعباً للغاية لوجود العيوب الشعاعية مُسبَقاً.

العلاج

إنّ عدم معرفتنا للآلية الإمراضية للآفة يبقى عائقاً في

وجه العلاجات المقترحة.

جُرِّبت علاجات عديدة مثبّطة للمناعة ومضادة للتليّف؛ ولكنّها لم تُظهر أي فعالية. الدواء الرئيس هو الـ ursodeoxycholic acid (UDCA) الذي يعطى بجرعة ١٣-١٥مغ/كغ/يوم. أظهرت دراسات عديدة تحسناً مخبرياً واضحاً (تراجع أرقام البيليروبين والفوسفاتاز القلوية وتحسناً في أرقام الألبومين)؛ ولكنّها لم تُحسّن البقيا عند المرضى دون إجراء زرع كبد. لقد أظهرت دراسات حديثة على مرضى في مراحل مبكرة نسبياً من المرض مع زيادة جرعة الدواء لغاية ٢٠مغ/كغ/يوم تحسناً مخبرياً وتقدماً بطيئاً للآفات النسيجية والعلامات الشعاعية بعد سنتين من العلاج. وتبين أيضاً أنَّ له تأثيراً خارج كبدي، إذ أظهرت دراستان أنَّ استعماله قد أدّى إلى نقص الانتشار في عسر التصنع في مخاطية القولون لدى مرضى التهاب القولون التقرحي المرافق للآفة.

هناك حالتان يمكن مشاركة الـ UDCA بعلاجات أُخرى؛ وهي: التضيق الوحيد في القناة الجامعة أو عند سرّة الكبد؛ إذ يستطب التوسيع بالبالون و/أو وضع دعامة «استنت» stent مؤقتة، ووجود دلائل تتماشى والتهاب كبد مناعياً ذاتياً، وتعطى حينئذ الستيروئيدات وazathioprine. أما العلاج الجراحي لهذه الآفة؛ فيتلخص بزرع الكبد، **والاستطبابات هي:**

١- يرقان مع بيليروبين ١٠٠ميكرومول/ل.

٢- هجمات متكررة من التهاب الطرق الصفراوية غير مُسيطر عليها بالعلاج.

٣- تشمع كبد مع فرط ضغط وريد الباب.

يبلغ معدل البقيا ٥ سنوات - بعد إجراء زرع الكبد -٧٠٪-٨٠٪ في الدراسات الحديثة.

علينا أن نتذكر

أن هذه الآفة نادرة وغير معروفة السبب، بيد أنها خطرة النتائج. يفكر الطبيب بهذه الآفة أمام مريض ذكر في العقد الرابع لديه تناذر ركود صفراوي مزمن. وقد شهد العقد الأخير تقدماً ملحوظاً في تشخيص هذه الآفة ومعالجتها.

الإجراءات المستخدمة في استقصاءات الجهاز الهضمي

التصوير

١- التصوير بالأشعة السينية X-rays

فائز صندوق

أصبح استخدام الوسائل التشخيصية الشعاعية التقليدية X-ray محدوداً في العقود الأخيرة بسبب التطورات الحديثة المتقدمة في تقنيات التنظير الهضمي من مناظير عديدة وكبسولة التنظير التي أمكن بوساطتها الرؤية المباشرة للجهاز الهضمي من الداخل إضافة إلى إمكانية أخذ الخزعات والمعالجات التداخلية. ومما أسهم أيضاً في قلة استخدام الأشعة السينية التقليدية التطورات الحديثة والفاعلة في مجالات التصوير الطبقي المحوري متعدد المقاطع multislices، والرنين المغنطيسي وتخطيط الصدى عبر التنظير، فقد بات بالإمكان تمييز أدق التغييرات بمخاطيات السبيل الهضمي مع تمييز الأنسجة المحيطة بها أيضاً.

صورة الصدر البسيطة

تؤخذ عادة خلفية أمامية في سياق دراسة الصدر وفي التحري عن عدة أعراض هضمية. أهم هذه الاستطبابات: عسر البلع مع الزلة dyspnea أو من دونها، إذ يمكن تمييز انحراف في الرغامى: مما يوجه لاحتمال وجود كتلة ضاغطة في المريء أو حوله. يلجأ بعدها إلى تصوير المريء بالباريوم لتحديد منشئها ومعرفة فيما إذا كانت من المريء أو من باقي أحشاء المنصف. أو يلاحظ ظل كتلة بيضاء جانب المنصف قد تعكس اندحاقاً حجابياً جانبياً كبيراً أو ارتفاع قبة الحجاب الحاجز الأيمن في ضخامات الكبد وخراجاتها، واختفاء القبة اليسرى في الاندحاق الحجابي الجانبي، وفيه يميز غازات القولون الصاعد فوق مستوى الحجاب الحاجز. وأخيراً تعدّ صورة الصدر الشعاعية البسيطة من أهم طرق تشخيص انثقابات المريء التالية لتداخلات التوسيع التنظيرية وأسرعها، مثل حالات توسيع لاارتخائية المريء achalasia وتوسيع تضيقات المريء السليمة والخبيثة، ففي هذه الحالات تجرى صورة في صباح اليوم التالي للإجراء.

صورة البطن البسيطة

مازال لهذه الصورة أهمية كبرى وأولية في حالات البطن الحادة التي يتم الحصول فيها على معلومات سريعة. إذ يمكن مشاهدة ظل حصاة حالبية، أو علامات انثقاب حشا أجوف، أو علامات انسداد الأمعاء الدقيقة أو القولون، وغيرها. ولأهمية هذه الصورة السريرية والسريعة يفصل للطبيب الممارس آلية مقاريتها:

يميز في **صورة البطن** البسيطة **٥ كثافات:** لون أسود(غازات)، رمادي داكن (الدهن)، رمادي فاتح (أنسجة رخوة مصمتة وسوائل)، أبيض (عظام وتكلسات)، وأخيراً أبيض كثيف (في المعادن). **تدرس حسب الوضعيات التالية:**

١- تؤخذ عادة صورة البطن البسيطة **بوضعية الاستلقاء أمامية خلفية للدراسة:**

أ- توزع غازات السبيل الهضمي: ففي **المعدة** يلاحظ الهواء في ربع البطن الأيسر بشكل فقاعة تحت الحجاب الحاجز، والتي قد يختفي جزؤها العلوي لتتوضع مكانه كثافة رمادية فاتحة في حال عدم الصيام وشرب السوائل عادة (ورم كاذب). كما يميز ظل غاز العفج على حافة العمود الفقري اليمنى. أما ظلال الغازات في الأمعاء الدقيقة فهي عادة قليلة ومبعثرة في الحالات الطبيعية، وقد لا تظهر بوضوح إلا في الحالات المرضية مثل التضيقات والانسدادات. وتعدّ الأمعاء الدقيقة طبيعية عندما لا يزيد قطرها على ٢,٥-٣سم، والزيادة طفيفة بالجزء القاصي منها. أما ظلال غازات



الشكل (١) صورة شعاعية بسيطة للبطن بوضعية الاستلقاء تظهر توسع معدة حاد عند امرأة مصابة بالسبات السكري

القولون فتكون عادة أوضح وأعرض على مسير القولون. ويُبدأ بمنطقة الأعور الأكثر قابلية للتوسع والتمدد، وفيها يمكن مشاهدة منطقة حبيبية بسبب وجود مواد نصف سائلة تحتوي على جيوب متعددة من الغاز. ويعدّ قطر الأعور الذي يعادل ٩سم خطراً يسبق حدوث الانثقاب. أما باقي أجزاء القولون فتعدّ متوسعة إذا كان قطرها أكثر من ٦سم. وقد يختلف مظهر الغازات في اليوم والساعات حسب حركات الأمعاء الدقيقة؛ لأن القولون مثبت في جدار البطن بزاويتي الطحال والكبد فقط في حين باقي القولون متغير ومتأرجح، وقد يهبط؛ ولاسيما في قسمه المعترض بسبب تحميل الكتل البرازية. ويمكن تمييز هذه الكتل أحياناً في حالات الإمساك المزمن. كما نذكر بحالة انسداد القولون الكاذب التي يتوسع فيها القولون من دون سبب معروف.

ب- أما فيما يخص **الأحشاء المصمتة (الكبد، الطحال)**؛ فلم تعد الصور الشعاعية التقليدية أساسية بدراستهما مثل التصوير بالأمواج فوق الصوتية، ولكن يمكن تمييز الكبد بوصفها منطقة رمادية فاتحة متجانسة تحت الحجاب الحاجز في المراق الأيمن تغيب عنها الظلال الغازية الحشوية إلا في حالة نادرة يمكن فيها ملاحظة بعض الجيوب الغازية فوق الكبد عند انثقاب حشا أجوف أو عند ضمور الكبد أو في الداء الرئوي الساد المزمن حيث القفص الصدري الكبير (متلازمة القولون المندخل Chilaiditi's syndrome). كما يمكن أن نميز أحياناً ضخامات الكبد؛ ولاسيما فص ريدل الذي قد يصل إلى حافة الحرقفة، ويحدث الأمر نفسه في الكبد القلابية وفي حالات هبوط الكبد. كما يمكن أحياناً أن نميز طحالاً كبيراً جداً يصل إلى الحوض دافعاً الأحشاء المجاورة؛ أي المعدة والقولون وقبة الحجاب الحاجز اليسرى للطرف الآخر. وأخيراً يمكن أن نشاهد بالصورة البسيطة ظلال حصيات مرارية متكلسة.

٢- أما في وضعية الوقوف الأمامية الخلفية: فنلاحظ تغييرات مميزة بفعل الجاذبية الأرضية: صعود الهواء للأعلى، هبوط السوائل لأسفل البطن، هبوط القولون المعترض والأمعاء الدقيقة للأسفل، مما يوضح حواف الكبد والطحال في حين يجعل الصورة كثيفة أسفل البطن وفي الحوض لتجمع الأحشاء فيها. ويجب أن ننتظر نحو ١٠ دقائق وقوفاً قبل تصوير المريض، فقد يستغرق هذا الوقت ريثما تصعد الغازات الحرة للأعلى. **ويتم البحث في هذه الوضعية عن:**

أ- **الظلال الغازية** تحت الحجاب الحاجز (الهلال الغازي) عند الشك في انثقاب السبيل الهضمي مثل انثقاب القرحة الهضمية أو انثقاب القولون؛ ولاسيما بعد التداخلات التنظيرية مثل استئصال السلائل. ومن المهم إدراك أن هذه الحالة من أهم الحالات الطبية التي يجب أن تشخص باكراً؛ إذ إن نسبة الوفيات عالية إذا تأخر التشخيص فيها. ويمكن أن يصبح ظل الغازات صارخاً جداً كما هو الحال في الانسدادات الناجمة عن الأورام المضيقة للمعدة، وفيها يشاهد توسع ملحوظ للعرى المعوية أو القولون أعلى التضيق مع إمكانية تمييز ثنيات القولون العرضية، وفي حال انفتال السين يظهر توسع شبه وصفي للسين الحرقفي (حبة البن) حيث تلتصق الحافتان الأنسيتان للعروة على نحو شديد، وتغيب الثنيات القولونية العرضية بسبب التوسع الشديد على نحو يشمل السين المتوسع كامل الجانب الأيسر للبطن. ويمكن تمييز حالة خاصة من توسع الغازات الشديد في حالة العلوص الشللي ileus لكامل الأمعاء الدقيقة مثل حالات نقص البوتاسيوم وتناول بعض الأدوية أو حالة البطن الحاد.



الشكل (٢) صورة شعاعية للبطن بوضعية الوقوف يبدو الغاز واضحاً تحت قبة الحجاب اليمنى، كما يشاهد تجمع غازي مثلث الشكل تحت قبة الحجاب اليسرى بجوار العرى المعوية الممتلئة بالغاز (السهم)

ب- كما يجري البحث عن **المستويات السائلة** التي تشير إلى انسدادات يمكن تقدير مستواها حسب شكل التوسعات والمستويات السائلة. فإذا كان الانسداد أو التضيق في **العفج** بسبب قرحي أو ورمي؛ يمكن مشاهدة علامة الفقاعة

المزدوجة؛ وفيها ترى سويتان سائلتان: واحدة في قاع المعدة، والأخرى في الأيمن في العفج فوق الانسداد. أما إذا كانت المستويات صغيرة ومتعددة وفي منتصف البطن: فيشك بانسداد بمستوى **الأمعاء الدقيقة** التي يمكن أن تتوسع تدريجياً؛ ليصبح التفريق صعباً عن توسعات القولون التي تكون عادة على الجانبين مع ملاحظة ظلال فراغات هوائية عريضة وانثناءات عرضية واضحة، فهذا يوجه لانسداد بمستوى القولون النازل. وعند وجود انسداد في الأمعاء الدقيقة يفكر بالالتصاقات التالية للجراحة، أو اختناق فتق داخلي أو فتق أربي أو أورام أو حصاة صفراوية سادة أو انغلاف أمعاء عند الأطفال.

٣- كلمة عن وضعية الاستلقاء الجانبي: التي تجرى نادراً في حالات الشك بالانسداد المعوي، ولا يستطيع المريض فيها الوقوف أو أخذ نفس عميق. فتظهر الصورة سويات سائلة صريحة.

٤- متفرقات نادرة:

أ- التهاب الزائدة الدودية: إن تشخيصها عادة متعذر بالصورة التقليدية التي يمكن أن تكشف إحدى مضاعفات التهاب الزائدة مثل ظل سوية سائلة مكان خراجة الزائدة أو ظل غاز تحت الحجاب الحاجز بسبب انثقابها. ونادراً جداً ما يظهر ظل جسم منحن بشكل حرف C في داخله كثافة سوداء تعبر عن زائدة ملتهبة ومتوذمة. والجدير بالذكر هنا أن وجود بقايا باريوم داخلها من تصوير سابق لا يعني بالضرورة التهاباً حاداً؛ ولكنه سبب مميز لحدوث التهاب حاد فيها.

ب- مضاعفات الداء المعوي الالتهابي: يمكن للصورة الشعاعية البسيطة أن تشير إلى انسدادات في الأمعاء الدقيقة في داء كرون، أو نواسير (هواء في السبيل البولي أو الصفراوي)؛ أو علامات توسع قولون عرطل سمي في التهاب القولون القرحي المزمن.

ج- تشخيص تفريقي عن الغاز تحت الحجاب الحاجز: الانخماصات الخطية لقاعدة الرئة، الخراج تحت الحجاب الحاجز؛ ولاسيما التالي للجراحات، أو خراجة الكبد.

د- انثقاب حشا باتجاه خلف الصفاق: يمكن تمييز ظل غاز حول عضلة البسواس وحول الكلية وحول الطحال. وهذه حالة إسعافية جداً.

هـ- الغاز داخل جدار القولون: الالتهاب المعوي القولوني النخري necrotizing enterocolitis.

و- استرواح القولون pneumatosis coli: جيوب غازية صغيرة كثيرة العدد داخل جدار القولون.

ز- غاز في جدار المرارة: في التهاب المرارة النفاخي بسبب الجراثيم المنتجة للغاز عند المرضى السكريين.

ح- البطن التالية للجراحة: تحوي غازات بسبب فتح البطن، وتخف تدريجياً بعد فترة قصيرة من الزمن.

ي- الحبن: يظهر بشكل رمادي كثيف مع ظل غازات العرى المعوية طافية على سطح الحبن دافعة القولون للجانبين.

ك- حالة تكلس شريان طحالي: تشبه التنين الصيني.

ل- أخيراً في حالة الشك بالانثقاب، يمكنك طلب صورة مع استخدام مادة ظليلة ذوابة بالماء (غاستروغرافين) عن طريق الفم لتأكيد التسريب، ويمنع استخدام الباريوم.

الصور الشعاعية الظليلة

صورة المريء الظليلة: منذ حصل التقدم الهائل في عالم التنظير الهضمي الذي أصبح من خلاله بالإمكان الرؤية المباشرة للتغيرات المخاطية وأخذ الخزعات: لم يعد لصورة المريء الظليلة بالباريوم استخدام يذكر ما عدا حالات **عسر البلع والتضيقات** التي لا يتجاوزها المنظار. وعموماً فإنه ينصح لمريض عسر البلع أن يجري صورة للمريء (لقمة باريتية barium swallow) قبل التنظير لدراسة شكل التضيق وتحديد صورته وربما تشخيصه سواء كان ورماً أم تضيقات سليمة مثلما هو الحال بعد بلع المواد الكاوية أو رتوج المريء؛ ولاسيما رتج زنكر Zenker أعلى المريء الذي يصعب على التنظير أن يلاحظها من دون صورة مريء سابقة، أو حلقة شاتسكي Schatzki ring أو الوترات المريئية esophageal webs أو المريء السنوري feline esophagus، وهو أحد الأشكال الطبيعية غير المرضية للمريء؛ مما يحدد هدف التنظير الهضمي لاحقاً من أخذ خزعات أو توسيع تضيقات أو علاجات ملطفة للأورام بوضع دعامات «استنتات» معدنية عابرة للتضيق. وكذلك مازالت تفيد هذه التقنية في حالات اضطرابات المريء الحركية مثل: لا ارتخائية المريء achalasia أو تشنج المريء.

كذلك الأمر **لصورة المعدة الظليلة** (الوجبة الباريتية barium meal) وصورة القولون الظليلة (الحقنة الباريتية barium enema) فمن النادر أن تجرى إلا في حالات التضيق الذي لا يمر منه المنظار أو عند وجود مضادات استطبابات التنظير الهضمي.

أما فيما يخص **صورة الأمعاء الظليلة** فالأمر مختلف لعدم توافر تنظير الأمعاء الدقيقة إلا مؤخراً. ويخف استخدام هذا التصوير تدريجياً بتطور تقنيات تنظير

الأمعاء الدقيقة المختلفة: منظار الدفع push enteroscope، منظار البالون المزدوج double balloon scope، البالون الوحيد single balloon، وأخيراً ظهور تقنية كبسولة التنظير capsule endoscopy. هذا إضافة إلى تطور التصوير الطبقي المحوري متعدد المقاطع والرنين المغنطيسي المتطور اللذين نحصل من خلالهما على صور دقيقة للأمعاء الدقيقة وللأعضاء المحيطة.

أهم الأعراض التي يجب على الطبيب الممارس أن يرسل المريض بها إلى **التصوير الباكر بالباريوم هو الإسهال المزمن (العرض الأساس في آفات الأمعاء الدقيقة)**، حيث يمكن أن يشاهد تحوصب لهذه المادة في العرى المعوية أو ثخانة بالغشاء المخاطي (وذمة) كما هو الحال في سوء الامتصاص عند الأطفال خاصة. ويمكن رؤية علامات داء كرون مثل التقرحات القلاعية السطحية aphthous ulcers، أو التقرحات العميقة مع الوذمة الشديدة حولها مشكلة مظهراً يشبه الحجارة المرصوفة cobble stones في الدقاق النهائي خاصة، أو تضيقات منتظمة رفيعة (علامة الخيط)، وأخيراً نواسير وخراجات. وإذا ترافق الإسهال وآلام بطنية ونقص وزن فيجب التفكير باللمفوما، وفيه تشاهد كتل متعددة غالباً مع ثخانة في ثنيات الغشاء المخاطي. وفي حال تصلب الجلد والآلام البطنية نشاهد توسع العرى المعوية مع نقص حركيتها.

وأخيراً تطلب صورة للأمعاء الدقيقة بمادة ظليلة سائلة مثل الغاستروغرافين، وليس بالباريوم في حالات تحت انسدادات الأمعاء لتحديد مستوى الانسداد واحتمال انغلاف الأمعاء بشكل علامة النابض الوصفية coiled spring. ومن أهم الحالات التي يتم تشخيصها بالباريوم سوء دوران الأمعاء حيث يتوضع الصائم بالأيمن والدقاق بالأيسر. إن جدوى تصوير الأمعاء الدقيقة في النزوف الهضمية مجهولة السبب ضئيل جداً ٣٦٪ كما هو الحال في رتج ميكل، ولا فائدة منه في وجود البدائل الحديثة مثل التصوير الطبقي المحوري متعدد المقاطع والتنظير الحديث بالبالون وكبسولة التنظير.

تصوير الأوعية الحشوية visceral angiography:

يستطيع الشعاعيون المدربون في الوقت الحاضر إدخال قثطرة في أي من الأوردة والشرايين وحقن المواد الظليلة فيها، ويظهرون بذلك الجملة الوعائية لمعظم الأعضاء.

يستعمل لكشف الأورام الوعائية (مثل الورم الكبدي) أو لكشف الآفات النازفة بشدة في السبيل الهضمي؛ ولاسيما من القولون والأمعاء الدقيقة التي لا يمكن إظهارها بالتنظير الداخلي، كما يوفر تصوير الأوعية وسيلة لمعالجة النزف أو استخدام مواد دوائية خاصة لإيقافه أو تقبيض الأوعية.

التصوير

٢ - التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو)

سعيد حويجة

يستخدم هذا الإجراء تخطيط الصدى ultrasound imaging(هي اهتزازات تواترها أعلى من مستوى التواترات المسموعة بالأذن البشرية أي أكثر من ١٦٠٠٠هرتز) بتواتر بين ١-١٥ميغاهرتز.

يتم إطلاق تخطيط الصدى عبر المجسات probes إلى الجزء المفحوص من الجسم ويستقبل انعكاس هذه الأمواج، وتحول إلى تيارات كهربائية يتم إعادة تركيبها في الجهاز على شكل صورة.

التصوير بتخطيط الصدى هو فحص بالزمن الحقيقي أي إنه يمكننا من رؤية البنى وحركات الأعضاء الداخلية .

تتصرف التركيبات النسيجية مع تخطيط الصدى على عدة أشكال:

١- **الماء:** يسمح بعبور تخطيط الصدى من دون أي ارتداد لذلك يبدو على شكل منطقة عديمة الصدى echo (سوداء) مع اشتداد الصدى خلف هذه المنطقة.

٢- **التكلس والحصيات:** يعكس تخطيط الصدى على نحو كامل لذلك يبدو على شكل منطقة مولدة للصدى (بيضاء) مع فراغ صوتي خلفها (ظل أسود).

٣- **بقية النسج:** التركيبات النسيجية كالكبد والطحال تتميز بكونها متجانسة مختلفة الصدى بعضها زائد قليلاً وبعضها ناقص.

٤- **الهواء:** يشتت الموجة الصوتية.

استطبابات تصوير البطن بتخطيط الصدى:

١- الألم البطني الموضع.

٢- البحث عن خراجات داخل البطن.

٣- جس كتلة بطنية.

٤- الشك بوجود سائل داخل الصفاق.

٥- التقييم في سياق الرضوض.

٦- دراسة الأعضاء البطنية المصمتة ولاسيما الكبد والطحال والكليتان إضافة إلى المرارة والجهاز التناسلي عند المرأة.

الفوائد والمخاطر

الفوائد:

١- إجراء غير باضع.

٢- سهل الإجراء ومتوافر كثيراً وبثمن رخيص.

٣- لا يوجد تعريض شعاعي.

٤- يعطي صورة واضحة للأعضاء البطنية.

٥- لا يسبب مشاكل صحية، ويمكن تكراره كلما دعت الحاجة عند وجود الاستطباب.

٦- يمكن من رؤية الأعضاء بالزمن الحقيقي ومراقبة حركاتها.

٧- يمكن من إجراء الخزعات من الآفات البطنية ورشف محتوى الكيسات.

٨- التفريق بين الأكياس الممتلئة بالسائل والكتل المصمتة.

٩- كشف الحصيات الصفراوية بسرعة وكفاية أكبر مما هو عليه الحال في التصوير الطبقي المحوري أو التصوير الظليل عن طريق الفم.

المخاطر: لا يوجد أي تأثير مؤذ معروف لهذا الفحص.

الدراسة بالإيكو دوبلر echo- Doppler

الدوبلر: هو ارتداد الأمواج على تركيبات متحركة (كالدم) فإذا كانت هذه التركيبات تتجه نحو المجس فإنه يكون إيجابياً ونعطيه لوناً أحمر. أما إذا كان مبتعداً عن المجس فإنه يكون سلبياً ونعطيه لوناً أزرق، وإذا اضطرب الجريان فإنه يأخذ ألواناً متعددة من أخضر وأصفر وألوان أخرى.

يتم بوساطته دراسة الأوعية:

١- **الدراسة الشكلية:** حدود الوعاء وتضيقاته والجريان داخله وهل هو إيجابي؟ أم هل هو سلبي؟ أم هل هناك اضطراب في الجريان؟

٢- **الدراسة بالقياسات:** تُدرس على مخطط الجريان السرعة الانقباضية والسرعة الانبساطية ومعدل مقاومة الجريان.

التصوير

٣ - تخطيط الصدى بالتنظير

أيمن علي

تخطيط الصدى بالتنظير endoscopic ultrasound هو تقنية تجمع ما بين التنظير الهضمي والتصوير بالأمواج فوق الصوتية تم تطويرها في بدايات ثمانينيات القرن الماضي بغرض التقييم الجيد للمعثكلة، بيد أن التطورات اللاحقة لهذه التقنية قد وسعت استطباباتها لتشمل تقييم جدار الأنبوب الهضمي وجميع البنيات المحيطة به، كما مكنت من ابتكار مناظير يمكن من خلالها أخذ رشافة أو خزعة من البنيات المرضية بتوجيه كامل بالأمواج فوق الصوتية.

يتم الفحص إما باستخدام منظار خاص (منظار صدوي echoendoscope) في ذروته مسبار للأمواج فوق الصوتية ويعمل بتواترات تراوح بين ٥-١٢ميغاهيرتز، وإما باستخدام منظار هضمي عادي يتم إدخال مسبار صدوي صغير miniprobe عبر قناة العمل فيه وصولاً إلى الآفة المستهدفة، وتعمل هذه المسابير بتواترات ١٢ أو ٢٠ أو ٣٠ ميغاهيرتز. والمبدأ في استخدام التواترات المختلفة أنه كلما ارتفع التواتر زاد الوضوح resolution، وقل عمق الاختراق، والعكس بالعكس، وبالتالي تستخدم التواترات العالية لدراسة طبقات جدار الأنبوب الهضمي في حين تستخدم التواترات الأخفض لدراسة التراكيب المحيطة به.

هناك **نظامان** لتخطيط الصدى بالتنظير: **الأول** شعاعي radial، وتكون فيه حزمة **الأمواج** فوق الصوتية متعامدة مع محور المنظار، وصورته تشابه صورة التصوير المقطعي المحوري، **والثاني** خطي linear أو انحنائي curvilinear، **وتكون** فيه حزمة الأمواج فوق الصوتية موازية لمحور المنظار، وميزته الأساسية أنه يمكن رؤية مسار الإبرة التي تدخل عبر قناة العمل حتى الآفة المستهدفة مما يمكن من إجراء رشافة أو خزعة أو حقن مواد عبرها بدقة كبيرة وبصورة آمنة تحت مراقبة كاملة بالأمواج فوق الصوتية. كما تختلف الأنظمة من حيث توليد الأمواج فوق الصوتية بين ميكانيكية والكترونية، وتتميز الأنظمة الإلكترونية بكونها تحتوي خصائص مميزة مثل الإيكو دوبلر الملون أو دوبلر الطاقة.



الشكل (١) ذروة مسبار صدوي يعمل بنظام المسح الدائري



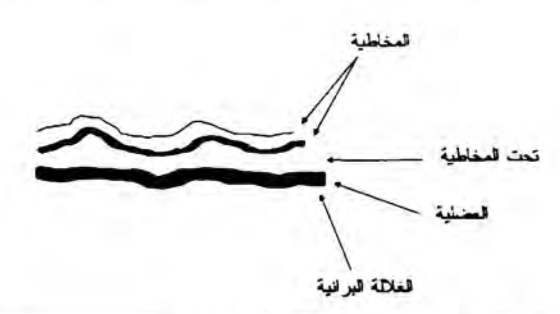


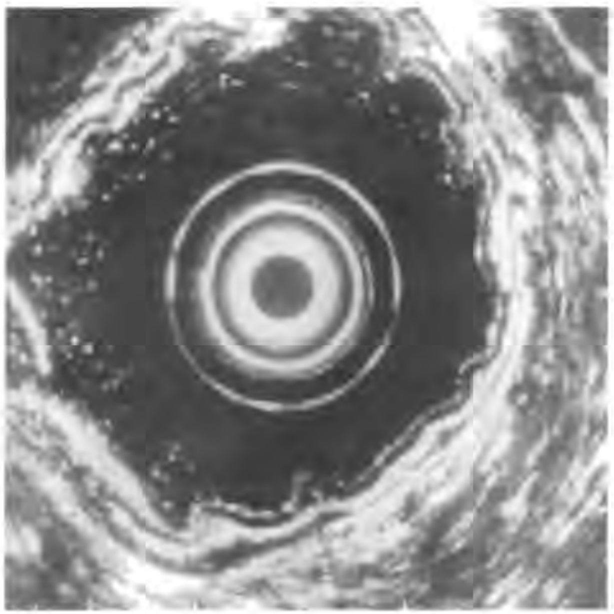
الشكل (٢) ذروة منظار صدوي يعمل بنظام المسح الخطي، وتظهر الصور الإبرة تخرج من قناة العمل

لتحقيق أكبر قدر من التماس مع جدار الأنبوب الهضمي يتم استخدام بالون يثبت في ذروة المنظار أو يتم تسريب الماء الخالي من الهواء عبر قناة العمل، أو تستخدم الطريقتان معاً أحياناً.

يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير أن يميز طبقات جدار الأنبوب الهضمي نتيجة لاستخدامه تواترات عالية تحقق وضوحاً كبيراً. ويمكن عادة باستخدام التواترات ١٠-١٢ميغاهيرتز تمييز ٥ طبقات للجدار متناوبة مابين زائدة الصدى (بيضاء) وناقصة الصدى (سوداء). تتوافق أقرب طبقتين أوليين إلى مسبار الأمواج فوق الصوتية والمخاطية mucosa والطبقة الثالثة (زائدة الصدى) وتحت المخاطية submucosa أما الطبقة الرابعة (ناقصة الصدى) فتتوافق والعضلية الخاصة؛ والطبقة الأخيرة زائدة الصدى مع المصلية أو الغلالة البرانية adventitia.

وبناءً على التصنيف السابق لطبقات الجدار تم اعتماد





الشكل (٣) مخطط ترسيمي (في الأعلى) يبين طبقات الجدار المشاهدة بتخطيط الصدى بالتنظير، ومنظر لطبقات الجدار المعدي (في الأسفل) - الدوائر في المنتصف هي المسبار الصدوي وحوله ماء.

تصنيف الأورام طبقاً لنظام TNM كما يلي:

T1: ثخانة تشمل المخاطية وما تحت المخاطية، ولكنها تعف عن العضلية الخاصة muscularis propria.

T2: ارتشاح ورمي في الطبقة العضلية، الورم يسبب فقداناً تاماً للبنية الطبقية، لكن حوافه الخارجية ناعمة ملساء وغير متقطعة بسبب النمو الورمي.

T3: ارتشاح ورمي في الغلالة البرانية أو المصلية مما ينتج حوافَ خارجية غير منتظمة مع تشكل أرجل ورمية كاذبة tumorous pseudopodia.

T4: غزو ورمي للنسيج الشحمي المحيط أو البنيات والأعضاء المجاورة.

يتم إجراء الفحص بوضعية الاضطجاع الجانبي الأيسر تحت التركين sedation الاعتيادي المستخدم في التنظير الهضمي باستخدام الميدازولام midazolam و/أو البروبوفول propofol. لا تتجاوز نسب مضاعفات تخطيط الصدى بالتنظير النسب المسجلة في التنظير الهضمي التقليدي.

لا يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير التمييز بين البنيات السليمة والخبيثة بناءً على الخصائص الصدوية وحدها كما لا يمكنه التمييز فيما يخص العقد البلغمية بين الارتكاسية منها والانتقالية، ومن هنا كانت ضرورة إجراء رشافة بالإبرة بتوجيه تخطيط الصدى بالتنظير EUS-FNA.

تجرى الرشافة بالإبرة بتوجيه كامل بتخطيط الصدى بالتنظير باستخدام إبرة خاصة قياس 22G أو 25G. وهناك نوعان من الإبر وحيدة الاستخدام ومتعددة الاستعمال. يتم مد الرشافة على صفائح، وتجفف بالهواء، أو تثبت بالكحول.



الشكل (٤) ورم مريء T3 - يلاحظ الامتداد إلى العضلية المخصوصة

وترسل إلى الفحص الخلوي. وقد طورت حديثاً إبرة إطلاق آلي trucut تمكن من أخذ خزعة للفحص النسيجي.

يمكن تصنيف استطبابات تخطيط الصدى بالتنظير ضمن المجموعات التالية:

١- تقييم خباثات الأنبوب الهضمي: يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير تحديد عمق اختراق الورم (المرحلة T) ووجود عقد بلغمية مجاورة (المرحلة N) في أورام الأنبوب الهضمي أو غيابها بدقة كبيرة مثبتة بدراسات عديدة. فهو أكثر طريقة حساسية لتحديد المرحلة T في المريء والمعدة والمستقيم. وعلى أن تقييم المرحلة M (الانتقالات البعيدة) محدود بهذه الطريقة فإن إمكانية أخذ عينات من حبن ورمي أو انصباب جنبي أو نقائل كبدية أو عقد زلاقية يساعد على نحو كبير على تحديدها.

بلغت دقة تخطيط الصدى بالتنظير في لمفوما المعدة ٩٥٪ للمرحلة T و٨٠٪ للمرحلة N، وهو الطريقة الفضلى للمتابعة.

لقد ثبت في دراسات مستقبلية أن تخطيط الصدى بالتنظير قد غيّر بموجوداته خطة التدبير وأنه من ناحية



الشكل (٥) لمفوما معدة MALT. لاحظ تسمك الجدار في الجزء العلوي للصورة

الكلفة-الفعالية أفضل من غيره من الوسائل المتوافرة لتحديد المرحلة الورمية.

٢- تقييم الآفات تحت الظهارية (أو تحت المخاطية) subepithelial (submucosal) lesions: يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير الفحص الأساسي لتقييم هذه الآفات من ناحية الحجم والحواف والطبقة التي ينشأ منها والبنية الصدوية وأيضاً للتمييز بين الآفات التي تنشأ من الجدار والآفات خارج الجدارية. فالآفات عديمة الصدى كيسية، أما زائدة الصدى فهي أورام شحمية، والآفات ناقصة الصدى والتي تنشأ من الطبقة الرابعة للجدار هي أورام عضلية ملساء leiomyoma أو أورام سدوية stromal (GIST)، وهي أكثر الآفات تحت المخاطية شيوعاً في الأنبوب الهضمي العلوي. وبناءً على الخصائص الصدوية والتلوينات المناعية للرشافة والفحص الخلوي الجيد يمكن تحديد درجة الخباثة وبالتالي توجيه التدبير.

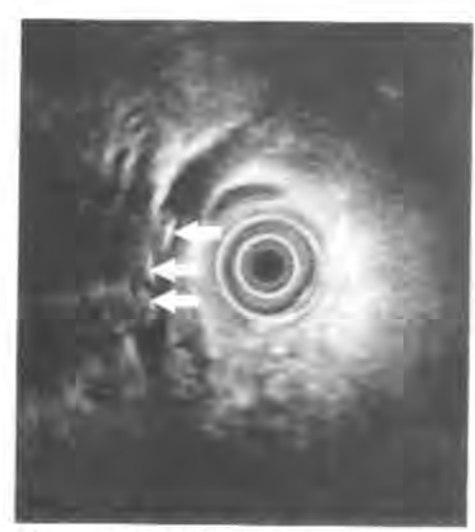
٣- تقييم أمراض المعثكلة والطرق الصفراوية الخبيثة والحميدة: يمكن لتخطيط الصدى بالتنظير تمييز آفات صغيرة < ١سم لا ترى بالمرنان MRI أو التصوير المقطعي المحوسب CT. وهو أفضل في سرطان المعثكلة من الوسيلتين السابقتين بحساسية > ٩٠٪ في تحديد المرحلة staging. وقد تبين أنه يساعد على انتقاء أفضل للمرضى المرشحين للعمل الجراحي.

يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير مفيداً في تحديد مرحلة أورام الحليمة papillary ampullary tumors، وهو أفضل الطرق وأكثرها حساسية ٩٠٪ في تحديد موقع الأورام الغدية الصماوية في المعثكلة.





الشكل (٦) ورم تحت المخاطية ينشأ من الطبقة الرابعة (العضلية الخاصة) مع مناطق زائدة الصدى و ناقصة الصدى، وهي مظاهر توحي بورم سدوي stromal (GIST) مع احتمال عالٍ للخباثة.



الشكل (٧) عدة حصيات في القناة الجامعة (رؤوس الأسهم).

٤- الآفات المعثكلية الصفراوية السليمة: تمكن بعض الخصائص الصدوية من تشخيص التهاب المعثكلة المزمن بدقة مقبولة. ويتميز تخطيط الصدى بالتنظير بإظهاره التبدلات المتنية (البرنشيمية) إضافة إلى التبدلات القنوية. بيد أن التفريق بين سرطان المعثكلة والتهاب المعثكلة المزمن غير ممكن بناءً على الموجودات الصدوية وحدها.

يفيد تخطيط الصدى بالتنظير في تحديد سبب التهاب المعثكلة الحاد في حالات كثيرة: حصيات مرارية، حصيات دقيقة، طين مراري، معثكلة مشقوقة، أورام مخاطية...

يفيد تحديد خصائص الآفات الكيسية للمعثكلة في توجيه علاج الكيسات الالتهابية السليمة وتشخيص الآفات الكيسية الورمية.

يعدّ تخطيط الصدى بالتنظير ذا حساسية تتجاوز ٩٠٪ في تشخيص حصيات القناة الجامعة.

٥- تقييم أمراض المنصف: يفيد تخطيط الصدى بالتنظير في تحديد خصائص هذه الآفات وأخذ رشافة منها؛ ولاسيما من ضخامات العقد البلغمية المنصفية.

٦- تقييم العقد البلغمية: توحي المعايير التالية بخباثة العقد البلغمية المشاهدة بتخطيط الصدى بالتنظير: حجم ≥ ١سم، صدى ناقص ومتجانس، شكل مدور وحواف واضحة. بيد أن القرار الفصل في موضوع الخباثة يعود إلى الرشافة بالإبرة.

الاستخدامات العلاجية

لا تزال قيد التجريب إلا أن بعضها دخل حيز الاستخدام السريري، مثل حصار الضفيرة البطنية celiac plexus block أو شلّها neurolysis لتخفيف الألم في التهاب المعثكلة المزمن وسرطان المعثكلة.

علينا أن نتذكر

- لا يمكن للإيكو بالتنظير التمييز بين الآفات السليمة والخبيثة اعتماداً على الخصائص الصدوية وحدها، ومن الضروري إجراء رشافة بالإبرة موجهة EUS-FNA.
- يعدّ الإيكو بالتنظير من أدق الوسائل التصويرية في تحديد الانتشار الموضعي لأورام المريء والمعدة والمعثكلة.
- يعدّ الإيكو بالتنظير وسيلة دقيقة للغاية في تحديد آفات القناة الجامعة؛ ولاسيما الحصيات.

التصوير

٤ - التصوير المقطعي المحوسب

سعيد حويجة

يتم التصوير المقطعي المحوسب computed tomography (CT) بجهاز يستخدم الأشعة السينية. وله **خاصتان:**

١- قياس كثافة النسج البيولوجية بدراسة تخامد الحزمة الشعاعية في الجسم (سائل- تكلس - هواء - شحم - نسيج...).

٢- إعادة تركيب بشكل مقاطع من خلال المساقط المختلفة التي نحصل عليها من تخامد الحزمة الشعاعية.

يعد التصوير المقطعي المحوسب أكثر دقة في إيضاح الصفات التشريحية للأعضاء بالمقارنة مع التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو)، كما أن جودة الصور لا تتأثر بوجود الغازات في الأمعاء.

يستخدم التصوير المقطعي في المقام الأول لكشف الآفات الكتلية (أورام، أكياس، خراجات) على الرغم من أنه يكشف أيضاً اتساع الأقنية الصفراوية والتهاب المعثكلة وبعض الحصيات الصفراوية. كما أن بإمكان الأجهزة الحديثة أن تكشف التبدلات في سماكة جدار الأمعاء كما هو الحال في الإقفار وداء كرون أو التهاب الزائدة والشذوذات المساريقية. ويمكن بوساطته أيضاً كشف بعض الآفات المتنية (البرنشيمية) الكبدية المنتشرة مثل تشحم الكبد والصباغ الدموي.

وأخيراً فإن التصوير المقطعي المحوسب يَفْضُلُ تخطيط الصدى في كشف الآفات خلف الصفاق والحدثيات المتنية مثل التمزق أو الأورام الدموية في الكبد والطحال والكلية، وضخامات العقد خلف الصفاق.

أنواع أجهزة التصوير الطبقي الحالية:

١- التصوير التقليدي: إجراء مقاطع متعددة مع حقن المادة الظليلة أو من دون ذلك.

٢- التصوير المقطعي الحلزوني spiral: وهو إجراء تصوير لجزء من الجسم بدوران مستمر لأنبوب الأشعة وبحركة مستمرة لطاولة الفحص.

فائدته: دراسة التوزع الوعائي للمادة الظليلة باكراً، وإمكانية اختيار التوزع الشرياني (الأبهر، الشريان الرئوي) أو التوزع الوريدي (وريد الباب، الأجوف العلوي أو السفلي) مع إمكانية إعادة تركيب المقاطع بشكل ثلاثي الأبعاد.

٣- التصوير المقطعي عديد الشرائح multislice CT: وهو أحدث أنواع التصوير المقطعي ويعتمد على تلقي الحزمة الشعاعية على عدة صفوف من الشرائح بدل صف واحد: مما يسرع التصوير ويقلل من التعرض للإشعاع.

التصوير المقطعي عالي الدقة high- resolution CT

وهي تقنية تستخدم لدراسة عظم الصخرة والنسيج الرئوي، وتستخدم فيها مقاطع رقيقة لا تزيد على ١ملم في سماكتها.

في سياق الدراسة بجهاز التصوير المقطعي- وبما أن الجهاز يعتمد على قياس الكثافات المختلفة للأنسجة- **يمكن تحديد:**

١- منطقة ناقصة الكثافة: وأهم أسباب نقص الكثافة الوذمة والكتل.

٢- منطقة عالية الكثافة: والأهم هنا النزف والتكلس.

٣- التبدل بعد حقن المادة الظليلة في الوريد: يُدرس هنا تعزيز النسج بعد الحقن وارتفاع كثافتها في سياق تقييم النسج الورمية والنسج الالتهابية.

تحضير المريض:

- فترة صيام كافية ٦ - ١٢ ساعة.
- إعطاء المادة الظليلة عن طريق الفم لتظليل العرى المعوية قبل ساعتين من بدء التصوير.

٥ - التصوير بالرنين المغنطيسي

سعيد حويجة

يمكن الحصول على صور مقطعية للجسم من دون اللجوء إلى الأشعة السينية، وذلك باستعمال حقل مغنطيسي مع ترددات لاسلكية، يضاف إليها التحليل بالحاسوب، وهو ما يسمى التصوير بالرنين المغنطيسي magnetic resonance imaging (MRI).

تكشف هذه الأجهزة البروتونات، وبذلك تُظهر الأعضاء اعتماداً على تركيبها الكيمياوي، وليس على كثافتها تجاه الأشعة السينية.

يعتمد في المبدأ على إرسال موجة راديوية إلى الجسم تعمل على استثارة البروتونات الموجودة ثم عودة هذه البروتونات إلى حالة التوازن بعد إيقاف هذه الموجة الراديوية، وتحول الطاقة الواردة على شكل حرارة وإشارة كهربائية يمكن استقبالها وتسجيلها.

الأزمنة الرئيسية للدراسة هي الزمن الأول والثاني، ويتم التمييز بينهما بحسب الاختلاف في شكل الإشارة للنسيج كما في الجدول الآتي:

النسيج	T1	T2
الماء	ناقص الإشارة (أسود)	عالي الإشارة (أبيض)
الشحم	عالي الإشارة	عالي الإشارة
النزف الحديث	عالي الإشارة	عالي الإشارة
العظم الكثيف	ناقص الإشارة	ناقص الإشارة

يستخدم الطبيب الشعاعي تقنيات خاصة لدراسة بعض الأعضاء بالرنين المغنطيسي منها:

- **تقنية تصوير الأوعية بالرنين المغنطيسي**(MRA): لتصوير الشرايين ثلاثي الأبعاد.

- **تقنية تصوير القنوات الصفراوية والمعثكلية بالرنين المغنطيسي** (MRCP): لتصوير القنوات الصفراوية ثلاثي الأبعاد من دون الحاجة إلى حقن مادة ظليلة. وهو إجراء غير باضع، ويفضل حالياً على طريقة تصوير القنوات الصفراوية بالطريق الراجع باستخدام التنظير في التشخيص (ERCP).

مضادات استطباب المرنان:

١- **مضادات استطباب مطلقة:** وجود ناظم خطا أو أي قطعة معدنية قابلة للتحرك بالمغنطة كالغرز المعدنية الوعائية الدماغية أو الدسامات القلبية أو الأجسام المعدنية خصوصاً في كرة العين.

٢- **مضادات استطباب نسبية:**

- وجود قطع معدنية غير قابلة للتحرك لكنها تعطي تشويشاً فنياً.
- هياج المريض وخوفه.

التصوير

٦ - التصوير الومضاني والتصوير بالإصدار البوزيتروني

سعيد حويجة

التصوير الومضاني

يتم التصوير الومضاني scintigraphy بحقن أحد النظائر المشعة في الوريد والذي يتميز بولعه بالعضو المراد تصويره، ومن ثم تسجل الإشعاعات التي يطلقها النظير بعد أن يثبت على العضو المذكور. يبين المخطط الذي ينتج من ذلك الشكل العام للعضو ويكشف التبدلات المورفولوجية التي توجد في بنيته. نذكر من الأعضاء التي تدرس بهذه الطريقة: العظام والقلب والكظر وجارات الدرق والكبد والطرق الصفراوية.

أهملت دراسة الكبد بالتصوير الومضاني بعد أن توافرت وسائل أخرى أكثر دقة وأسهل استعمالاً لدراسة التبدلات المورفولوجية في الكبد ولاسيما تخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب. لكن بعض المراكز الطبية ما تزال تستعمل التصوير بمشتقات حمض imino diacetic acid (IDA) لدراسة الطرق الصفراوية، ويدعى النظير المستخدم لهذه الغاية -Tc Br IDA.

يستطب التصوير الومضاني للطرق الصفراوية في الحالات التالية:

١- التهابات المرارة الحادة والمزمنة.

٢- تضيقات الطرق الصفراوية.

٣- انثقاب جدار المرارة.

٤- عدم وجود قنوات صفراوية عند حديثي الولادة.

التصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني positron emission tomography (PET)

البوزيترون هو الإلكترون الإيجابي الذي يكافئ الإلكترون بالكتلة ويعاكسه بالشحنة.

يقوم الـ PET بإجراء التقاط ومسح مقطعي للبث الإشعاعي النووي الذي يصدر عن البوزيترون. أما النظائر المشعة الخاصة بهذا التصوير فهي: Carbon -11، Nitrogen-134، Oxygen-15، وحديثاً الـ Fluorodeoxyglucose F18:FDG والدوبامين (في كشف الأنسلينوما).

وجد أن الأورام الخبيثة تبدي زيادة في نسبة استقلاب الغلوكوز نتيجة وجود عدد كبير جداً من ناقلات الغلوكوز على سطح الخلايا الشاذة، وهذا مبدأ استخدام الـ FDG-18.

هذه النظائر تخمد بعد أن يتحرر البوزيترون من نواتها، وهذا البوزيترون المتحرر يتحد بعد عدة ميليمترات بإلكترون سلبي متحولاً إلى إشعاع متحلل.

تقوم أهمية هذه الدراسة على تقييم النكس الورمي ودراسة الفعالية الاستقلابية للأعضاء وخاصة القلب والدماغ.

بعض التطبيقات السريرية:

تستخدم هذه الطريقة في **تقييم عدد كبير من الأورام منها:**

١- أورام الرئة: تعد الدراسة بالـ PET scan دقيقة جداً في دراسة عقد المنصف، وهي على الأقل ذات قيمة معادلة لقيمة تشارك التصوير المقطعي المحوسب CT وومضان العظام معاً في كشف النقائل البطنية والحوضية والهيكلية.

٢- أورام القولون والمستقيم:

الأهمية الكبرى هنا للدراسة بالـ PET هي لكشف النكس الموضعي بعد العلاج وكشف النقائل. أما الدراسة من أجل تحديد مرحلة الورم البدئي ودراسة العقد المجاورة فهي لا تتفوق على تلك المجراة بوساطة التنظير colonoscopy والتصوير المقطعي المحوسب والمرنان.

أيضاً يتفوق الـ PET على التصوير المقطعي المحوسب في كشف النقائل خارج الكبدية، ويتعادلان في الكبدية منها.

٣- اللمفوما:

تعد الدراسة بالـ PET أكثر دقة من تلك المجراة باستخدام التصوير المقطعي المحوسب CT في تقييم العقد المصابة وخاصة تلك التي يكون حجمها ضمن المجال الطبيعي: إذ يقرر الـ PET وجود الإصابة فيها أو عدمها.

٤- سرطان الثدي:

يفيد الـ PET في الكشف المبكر عن سرطان الثدي وخاصة عند وجود تبدلات ليفية كيسية مرافقة أو عند وجود جراحة سابقة أو علاج شعاعي سابق.

التنظير الهضمي التشخيصي والعلاجي

فائز صندوق

كان التصوير بالباريوم هو الإجراء المتبع في تشخيص أمراض المعدة والقولون حتى أوائل السبعينات حين بدأ استخدام المنظار الضوئي الذي عدَّ محطة نوعية في عالم الجهاز الهضمي من تشخيص ومعالجة، إذ أمكن رؤية الآفات المرضية مباشرة بعد أن كانت تقرأ على نحو غير مباشر، هذا إضافة إلى الكثير من الإجراءات العلاجية التي يمكن إجراؤها بوساطة المناظير.

وصف المنظار الضوئي

المنظار هو أنبوب رفيع مرن مؤلف من أكثر من ٤٠ألف ليف زجاجي كلها فائقة النقاوة مع آلة تصوير «كاميرا» في رأس الأنبوب. وقد تطور هذا المنظار حتى أصبح إلكترونياً (فيديو) مما أسهم إسهاماً سريعاً في توثيق المعلومات وحفظها والإسراع بالتعليم.

تحضير المريض

تشترك كل التنظيرات بتحضير مشترك وهو القدوم صباحاً صائماً عن الطعام والشراب مدة ١٠ ساعات على الأقل، ثم لكل تنظير تحضيره الخاص: فتنظير القولون وتنظير الأمعاء الدقيقة و«كبسولة» التنظير capsule endoscopy CE يحتاجان إلى أخذ ٤لترات من محلول عالي التركيز مع شوارد معاوضة يحدث إسهالاً شديداً مع الحفاظ على توازن الجسم الشاردي. وهنا لابد من الانتباه لحالات القصور القلبي والقصور الكلوي إذ يجب الأخذ في الحسبان تحمل القلب ومراقبة عدم الدخول في قصور القلب الاحتقاني. ومن الجدير بالذكر أنه يجب التعامل مع الإجراءات التنظيرية بالآلية الخاصة بالعمليات الجراحية نفسها ولاسيما بالإجراءات التنظيرية العلاجية من ناحية أخذ الموافقات الخطية بعد شرح نسبة نجاح الإجراء للمريض ومضاعفاته. ولم يعد التنظير الهضمي مرعباً كما كان بالسابق، إذ أصبح التخدير السطحي الخاص بالتنظير من الوسائل المتوالية المشجعة التي تضمن عدم إزعاج المريض في أثناء الإجراء.

أنواع التنظيرات

١- **التنظير الهضمي العلوي**: يكشف هذا التنظير آفات المريء والمعدة والاثني عشري بنسبة تشخيصية عالية تفوق حساسية كل الطرق الشعاعية الأخرى مثل صورة المريء المعدة بالباريوم التي لم يعد لها دور إلا في حالات نادرة مثل عسر البلع والتضيقات التي لم يمكن تجاوزها بالمنظار. أو وجود مضاد استطباب قلبي أو تنفسي. وإن من أهم استطباباته التشخيصية **عرضين** رئيسين: **القلس مع اللذع، والألم الشرسوفي**، حيث يكشف علامات التهاب المريء الناجمة عن القلس ودرجة الالتهاب، ووجود الفتق الحجابي وحجمه، ووجود داء «باريت» الذي يخضع لأسلوب متابعة تنظيرية خاص. كما يكشف وجود القرحات الهضمية ويحدد مكانها الذي يحدد طريقة المتابعة على الرغم من العلاج المشترك بالقرحتين المعدية والاثني عشرية. ولا داعي لتنظير المعدة للمتابعة (follow up) بعد معالجة القرحة الاثني عشرية حيث يستعاض باختبار النفس لمعرفة استمرار وجود جرثومة الحلزونة البوابية أو لا. ولكن تنظير المتابعة ضروري بعد شهر من المعالجة عند المصاب بالقرحة المعدية للتأكد من اختفاء القرحة إذ يخشى من كونها قرحة سرطانية. كما يستطب تنظير المعدة في حالات **فقر الدم صغير الكريات مجهول السبب، ونقص الوزن مع نقص الشهية، والتغوط الزفتي أو القياء الدموي** حيث يكشف أورام المعدة السليمة مثل الورم العضلي الأملس leiomyoma وسرطان المعدة ودوالي المريء وقعر المعدة والتشوهات الوعائية. ونتيجة للتطورات الحديثة في مضمار الأجهزة بدأت إمكانية تمييز النسيج الخلوي وتشخيص عسر التصنع الحالة الخلوية ما قبل السرطانية خاصة بحالات باريت وذلك بوساطة استخدام وسائل التلوين التنظيري chromoendoscopy، والتنظير المجهري microendoscopy، واستخدام تقنية الحزم الضوئية الضيقة narrow banding imaging (NBI).

أما **علاجياً** فقد بات من المسلم به جدوى هذا التنظير في تدابير شتى:

أ- **أنواع النزوف** بنسبة أكثر من ٩٥٪. خاصة في نزوف القرحات ودوالي المريء وسقف المعدة والتشوهات الوعائية حيث يمكن السيطرة على النزف بوضع مشابك معدنية hemoclips أو حقن مواد مصلبة sclero agents أو بالتخثير الحراري أو الربط. المهم هنا أن يحول مريض النزف الهضمي العلوي (إقياء دموي أو تغوط زفتي) سريعاً للتنظير الهضمي إذ أثبتت الدراسات جدوى هذا الإجراء في أثناء النزف الحاد وذلك بغية التشخيص الباكر، والسيطرة على النزف وتحسين

الإنذار.

ب- بعد بلع الأجسام الأجنبية مثل الدبوس أو الملاقط والعملات المعدنية وغيرها، حيث يمكن سحبها بالمنظار. والجدير بالذكر هنا من الضروري أن يتم التحويل على الريق سريعاً.

ج- ويمكن أيضاً استئصال السليلات polyps المتوضعة بالمريء أو المعدة أيضاً.

د- وكذلك يمكن توسيع تضيقات المريء السليمة الناجمة عن بلع الكاويات أو التالية للقلس المزمن وذلك بموسعات سفاري Savary متدرجة القياسات.

هـ- وفي حال الأورام المضيقة للمريء أو الاثني عشري (ورم معثكلة)، وغير القابلة للاستئصال الجراحي يمكن وضع دعامات (استنتات) معدنية تساعد على تلطيف أعراض المريض الانسدادية في أيامه الأخيرة.

و- كذلك يمكن وضع قثطرة من المعدة للجلد (تفميم معدة أو صائم) للتغذية عبره في مرضى توقف عملية البلع المزمنين.

ز- ومن الممكن معالجة تضيقات المفاغرات بتوسيعها ببالونات خاصة عبر المنظار ويمكن وضع دعامات (استنتات) بلاستيكية expandable (لدائنية) فترة محددة.

ح- وإن من أهم التطورات الحديثة في مجال التنظير العلوي العلاجي استئصال الأورام اللابدة in situ أو حالات عسر التصنع في داء باريت حيث تستأصل بطريقة استئصال المخاطية السطحية بالربط أو بالسنار mucosectomy بعد رفعها عن الطبقة تحت المخاطية بحقن محلول ملحي، وكذلك تقنية قطع المخاطية mucosal resection. ويمكن استخدام الموجات الاهتزازية RFA أيضاً لتخثير مخاطية باريت.

ط- ومن الإجراءات العلاجية التي اتفق عليها الآن توسيع انسداد البواب القرحي بالبالون مع استخدام أدوية القرحة الحديثة بنسبة نجاح عالية، ويجدر بالذكر هنا التعامل مع هذه الحالة بالاستراتيجية الجراحية نفسها حيث يجب وضع أنبوب أنفي معدي قبلها مدة ٣-٥ أيام حتى تعود المعدة إلى حجمها قبل إجراء التوسيع مما يخفف من مضاعفات الانثقاب.

ي- وأخيراً لابد من التنويه هنا بتخطيط الصدى بالتنظير endoscopic ultrasound (EUS) الرائد في التشخيص الدقيق لآفات تحت المخاطية ودراسة انتشار أورام المريء والمعدة والمعثكلة وعلاقاتها بالجوار وبالتالي تحديد التدبير جراحياً أو تنظيرياً. ويعد هذا الإجراء الأدق في تحديد درجة انتشار أورام المعثكلة وحليمة فاتر. وقد تطور هذا الإجراء حديثاً حتى بات بالإمكان معالجة الكيسات الكاذبة المعثكلية، وتداخلات الطرق الصفراوية.

٢- التنظير الهضمي السفلي: إن أهم ما يجب على الطبيب العام الممارس الانتباه إليه هو قاعدة **الدم مع البراز**. فعلى الرغم أن ٩٣٪ من النزف السفلي الأحمر ناجم عن بواسير شرجية بغض النظر عن العمر، فإنه يمكن لهذا النزف أن يدل أيضاً على علامات باكرة لسليلات في القولون أو التهاب قولون تقرحي مزمن. وقد بات معروفاً أن السليلات تحتاج إلى ٦-١٢ سنة لكي تتطور إلى سرطان قولون، وعلاج التهاب القولون التقرحي المزمن يخفف من سرعة تطور المرض باتجاه الخباثة: لذا فإن تحويل المريض باكراً لتنظير القولون هو من أهم وظائف الطبيب الممارس العام.

٣- تنظير القنوات الصفراوية المعثكلية الراجعERCP: أحدث هذا الاكتشاف منذ عام ١٩٦٨ ثورة نوعية في عالم التنظير الهضمي، إذ أصبح بالإمكان تشخيص أمراض الشجرة الصفراوية والمعثكلية إضافة إلى القيام بإجراءات علاجية عديدة بديلة من العمل الجراحي. ويعد هذا الإجراء راضاً إذ يمكن أن تحدث مضاعفات مهمة مثل التهاب معثكلة في ٤٪ من الحالات، ونزف أو انثقاب يحتاج إلى جراحة بنسبة ٠,١٪ (واحد بالألف). لذلك لم يعد له دور في التشخيص إذ استبدل به إجراءات غير راضة مثل الرنين المغنطيسي للطرق الصفراوية MRCP والتصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح multislices، وتخطيط الصدى بالتنظير.

إن أكثر ما يهم الطبيب الممارس العام أن يقرر تحويل المريض للتنظير بالتوقيت المناسب من أجل المعالجة قبل أن تتطور الحالة لمراحل متقدمة غالباً ما تكون خطرة في هذه الأماكن. أهم استطبابات هذا الإجراء: اليرقان الانسدادي الناجم عن حصيات الشجرة الصفراوية وأورامها وأورام المعثكلة، حيث يمكن سحب الحصيات المتوسطة حتى ١٠ملم من الشجرة الصفراوية بعد إجراء خزع مصرة أودي بنسبة عالية جداً تقارب الـ ٩٩٪، وفي حالات الحصيات الكبيرة يمكن تفتيتها بالمفتت الميكانيكي أو بوساطة جهاز الموجات الصادمة المستخدم في تفتيت الحصيات البولية. كما يمكن وضع دعامات (استنتات) بلاستيكية أو معدنية عبر المنظار كإجراء تلطيفي يخفف الأعراض الانسدادية لما تبقى من عمر المريض. كما يستخدم هذا الإجراء في العلاج التنظيري في التهابات المعثكلة المزمنة حيث يمكن توسيع تضيقات القناة

المعثكلية بموسع «سوهندرا» وسحب الحصيات الكلسية من القناة. وأخيراً أصبح بالإمكان القيام بإفراغ الكيسات الكاذبة المعثكلية باتجاه المعدة أو الاثني عشري بوساطة هذا الإجراء بل إدخال المنظار في الفوهة المجراة بالمنظار باتجاه جوف الكيسة وتنظيفها بدقة وبنسبة نجاح عالية تبلغ ٨٧٪. كذلك يمكن علاج الأورام الموضعة بزرع مادة شعاعية ضمن أورام الشجرة الصفراوية. ويمكن استئصال ورم حليمة فاتر بعد التأكد من عدم ارتشاحه بوساطة تخطيط الصدى بالتنظير. وأخيراً من الضروري أن ننوه بتنظير الطرق الصفراوية المعثكلية الراجع في التهاب المعثكلة الحاد. فبعد أن كان هذا التصوير مضاد استطباب في التهاب المعثكلة الحاد أصبح من المعتمد إجراؤه على نحو إسعافي في الالتهاب الناجم عن الطرق الصفراوية (biliary acute pancreatitis) حيث لوحظ أن التنظير وإجراء خزع حليمة فاتر وإزالة العائق الصفراوي من حصيات أو طفيليات أو غيره، يساعد على تسريع شفاء الهجمة الحادة، ويخفف من مضاعفات الالتهاب الحاد وأخيراً يخفف من الإقامة ضمن المستشفى.

٤- تنظير الأمعاء الدقيقة: يبلغ طول الأمعاء الدقيقة نحو ٦ أمتار كانت تعد حتى وقت قريب ظلماء لنا من وجهة النظر التنظيرية. وكانت كل الدراسات الخاصة بها تعتمد على الرؤية غير المباشرة من أشعة الباريوم، والطبقي المحوري والتصوير بالموجات الصوتية حتى استخدم المنظار الطويل وطوله متران ونصف push enteroscopy الذي أمكن بوساطته دراسة نحو ثلث الأمعاء الدقيقة فقط. وتكمن الصعوبة بدفع المنظار في تلك الأمعاء المتحركة بشكل حر في البطن، حتى جاء حديثاً منظار البالون المزدوج double balloon الذي أصبح بالإمكان بوساطته رؤية كل لفائف الأمعاء الدقيقة وذلك بطيها باتجاه الفاحص في أثناء التنظير. ويمكن أن تتم الدراسة من الفم أو من الشرج للوصول إلى النهايات البعيدة من اللفائفي. وتطور أخيراً المنظار وحيد البالون single balloon الذي يعتمد الآلية نفسها. وعلى الرغم من الاستطبابات القليلة لهذا المنظار وصعوبته من ناحية الوقت الطويل والحاجة إلى التخدير فهو يحقق غاية كبرى عند الحاجة إليه. وقد حددت استطباباته في حالات النزوف الهضمية التي أخفق التنظير العلوي والسفلي باكتشاف أسبابها. وبعد تطور استخدام محفظة (كبسولة) التنظير أصبح استخدام هذا المنظار محصوراً بآفات الأمعاء الدقيقة العلاجية مثل استئصال السليلات أو توقيف النزوف من الأمعاء الدقيقة.

٥- كبسولة التنظير: عدت هذه التقنية قفزة أخرى في عالم التنظير إذ اعتمدت تكنولوجيا الفضاء من استخدام كبسولة بحجم حبة الدواء (١١●٢٦ملم). في نهايتها توجد آلة تصوير (كاميرا) عالية الدقة تأخذ ٢-٤ صور بالثانية في كبسولة المعدة والقولون و١٤ صورة بالثانية في كبسولة المريء. طريقة التحضير للفحص بهذه الكبسولة هي نفسها في تنظير القولون. وقد حددت **استطبابات الكبسولة بما يلي:**

أ- النزف الهضمي مجهول السبب الذي أخفق التنظير العلوي والسفلي باكتشاف سببه.

ب- الاشتباه بأورام الأمعاء الدقيقة وسليلاتها.

ج- الشك بأمراض الأمعاء الالتهابية (داء كرون).

د- الشك بسوء الامتصاص الذي لم يثبت بالخزعة.

٦- تنظير القولون الافتراضي بالتصوير المقطعي المحوسب أو بالمرنان CT & MRI virtual colonoscopy: أصبح بالإمكان بوساطة التطور المتقدم في تلك الأجهزة أخذ مقاطع لكامل القولون من الداخل. ويمكن افتراضياً الدخول إلى داخل اللمعة لدراسة السليلات والأورام بنسب تقارب نتائج التنظير الضوئي. ويحتاج هذا الإجراء إلى طريقة التحضير الخاصة بتنظير القولون نفسها، ولكن تبقى المشكلة أنه عالي الكلفة إلى الآن.

علينا أن نتذكر

● الدم الأحمر مع البراز: في دراسة محلية للحملة من الوقاية من أمراض القولون تبين أن نسبة أورام المستقيم والقولون عند الشباب تحت الثلاثين من العمر في بلادنا (١٨٪)، وهي أعلى مما هي في الغرب (٥٪ فقط). وتجري حالياً دراسات مع ألمانيا وأمريكا لمحاولة وضع تعليمات ناظمة خاصة لبلادنا. حتى ذلك الحين يُقترح تحويل المريض إلى تنظير القولون، ووقائياً أقارب الدرجة الأولى للعائلات ذات القصة الإيجابية لورم أو سليلات بالقولون في الحالات التالية:

- وجود دم مع البراز بدءاً من ١٠ سنوات لاكتشاف سليلات بالقولون.

- إيجابية الدم الخفي بالبراز عند المرضى ما بين ٢٠-٤٠ سنة من العمر (يجرى مرة كل عام).

- فوق الأربعين من العمر حتى من دون وجود دم مع البراز.

● براز أسود: التأكد من القصة المرضية أن المريض لا يتناول الأدوية التي تلون البراز باللون الأسود كالحديد والبزموت، وبعض أنواع الطعام كالسبانخ والكبدة. وإرسال المريض باكراً إلى التنظير عند التأكد من وجود الدم.

● تكون المعدة في حالة انسداد البواب متمددة ومتطاولة ويكون جدارها رقيقاً؛ لذلك يجب إدخال المريض إلى المستشفى ووضع أنبوب أنفي معدي ليعود الجدار لثخانته الطبيعية للإقلال من احتمال الانثقاب التالي للتوسيع، وهي الاستراتيجية الجراحية نفسها لتحسين نجاح المفاغرة.

● اليرقان عند كبار السن ومتوسطي العمر: هو ورم بالطرق الصفراوية أو حصيات صفراوية حتى يثبت العكس. لا تعالج التهاب كبد قبل أن تجري صورة تخطيط الصدى وهي أسرع طريقة للتشخيص.

● التصوير الراجع هو إجراء علاجي فقط، ولم يعد تشخيصياً بتطور الرنين والمقطعي المحوسب الحديث.

● التهاب المعثكلة الصفراوي المنشأ: تحويل مباشر للتصوير الراجع، فهذا يساعد بسرعة على شفاء الالتهاب، وقلة المضاعفات، وقلة الإقامة بالمستشفى.

● لا يجرى تنظير الأمعاء الدقيقة والكبسولة إلا بعد إخفاق التنظيرين العلوي والسفلي.

الخزعة الموجهة

سعيد حويجة

على الرغم من التطور الكبير في تقنيات التصوير الشعاعي لا زال تأكيد التشخيص والمعالجة يعتمد فعلياً على **الفحص النسيجي**. يتم توجيه الإبرة الخازعة بتخطيط الصدى أو بالتصوير المقطعي المحوسب.

الخزعة الموجهة CT- guided biopsy توفر لنا - في الغالب- عينة نسيجية.

بالمقارنة مع الخزعة الجراحية فإن **الخزعة الموجهة: أقل تكلفة، أقل خطورة ولها شكلان:**

١- الرشف بالإبرة fine needle aspiration.

٢- الخزعة biopsy.

استطبابات الخزعة الموجهة

- الآفات الظاهرة على التصوير المقطعي المحوسب أو تخطيط الصدى.
- الآفات الصغيرة.
- عندما نحتاج إلى تجنب الدخول بالعرى المعوية أو المرارة أو غيرها من الأحشاء.
- عند استخدام الإبرة كبيرة اللمعة.

المضاعفات

١- **النزف:** من أهم المضاعفات المحتملة في أثناء إجراء الخزعة، وينخفض معدل هذه المضاعفة كثيراً - ويهمل - عند إجرائها بدقة وبيد خبيرة.

يزداد تواتر النزف في الآفات الموعاة بشدة (مثل الأورام الوعائية الكبدية والسرطان الكبدي) كما أنه يتعلق أيضاً بالتوضع التشريحي للآفة. ويزداد تواتره أيضاً عند اضطراب عوامل التخثر كزمن البروثرومبين وتعداد الصفيحات.

٢- **الخمج:** إن مصدر الخمج في أثناء إجراء الخزعة إما جلدي وإما معوي، وعموماً فإن استخدام البوفيدون Povidone يلغي تقريباً حدوث التلوث الجرثومي.

يعدّ تسرب كمية قليلة من الجراثيم إلى جوف الصفاق عند مريض سوي المناعة أمراً غير ذي أهمية. لذا يتجنب الخبراء في مجال الخزعة الموجهة الدخول في العرى المعوية إذا كانت الآفة المستهدفة كيسية. أما إذا كانت صلبة فإن اختراق عروة معوية يكون مقبولاً؛ وذلك عند المرضى ذوي المناعة السوية. أما في المرضى مضعفي المناعة فإن تجنب اختراق العرى المعوية يكون ضرورياً حتى لو كلف ذلك إلغاء الإجراء كاملاً. ومن الأساليب المستخدمة في ذلك:

- إمالة المريض وتغيير وضعيته.
- نفخ غاز CO_2 مما يؤدي إلى تباعد العرى المعوية.

٣- **تنبيه العصب المبهم** الذي يؤدي إلى تباطؤ قلبي وتوسع وعائي وهبوط الضغط الشرياني، ويبدو المريض شاحب اللون وغير متجاوب أحياناً. تكون المعالجة بوضع المريض بوضعية تراندلنبورغ مما يؤدي إلى التحسن عادة في غضون ١-٢دقيقة، وفي حال استمرار التباطؤ القلبي يعطى المريض ٠,٥-١ملغ آتروبين.

٤- **النكس الورمي في مسار الخزعة:** هناك ارتفاع ملحوظ في نسبة النكس الورمي، ولكن ليس لذلك أهمية؛ لأن هذا النوع من الأورام غير قابل للشفاء.

في أورام الكبد أشار الكثير من المؤلفين إلى وجود انزراعات ورمية بسبب الخزعة الموجهة والمعالجة الموجهة للأورام الكبدية وإجراءات النزح الصفراوي والإجراءات التنظيرية.

التحضير

- يجب - قبل كل شيء - مناقشة الإجراء مع المريض بعمق بما فيها الأدوية الممكن إعطاؤها وأسلوب الخزعة والإحساسات التي سيعانيها.
- السؤال عن الأدوية التي تؤثر في الصفيحات (مثل مشابهات الأسبرين...).
- يجب الانتباه إلى المرضى الذين يتعاطون الهيبارين؛ ولاسيما الهيبارين ذو الوزن الجزيئي المنخفض الذي شاع استخدامه في الآونة الأخيرة.

الدراسة المخبرية

في حالات الخزعة المتوالية بالإبرة الدقيقة من دون قصة اعتلال تخثري أو أدوية مؤثرة في التخثر لا حاجة للتحاليل المخبرية.

الفحوصات المطلوبة عند الشك بمشكلة تخثرية:

- زمن البروترومبين PT.
- زمن الترومبوبلاستين الجزئي PTT (غير مسموح بأكثر من ٢٥٪).
- تعداد الصفيحات.

اختيار موقع الدخول:

يطّلع طبيب الأشعة التداخلية في البداية على الصور التشخيصية، ويقوم بتحديد الشريحة المناسبة وأخذ مقاطع متعددة للمنطقة لتحديد أفضل مكان للدخول.

ملاحظات تتعلق باختيار مكان الدخول:

- اختراق أقل قدر ممكن من الأحشاء غير المستهدفة وبأقصر طريق لتقليل نسبة المضاعفات.

- تجنب الطرق التي تتضمن الأعصاب والعضلات الكبيرة لأن ذلك يجعل الإجراء مؤلماً مما يؤثر في تعاون المريض.

تحضير الجلد:

- يتم مسح الجلد بالبوفيدون ومن ثم حقن المخدر الموضعي (ليدوكائين).

- يتم **التخدير الموضعي** على مرحلتين: **الأولى** يتم فيها تخدير الجلد وتحت الجلد والعضلات السطحية، **والثانية** - وهي الأعمق- يطلب من المريض في أثنائها حبس النفس ثم تخضيب الجنب أو الصفاق أو محفظة العضو المراد خزعه (كبد، كلية...).

خزعة الكبد:

تعدّ خزعة الكبد من الإجراءات المهمة التي يمكن بوساطتها التمييز بين الآفات الخبيثة والسليمة، وهو ما يكون صعباً عن طريق الاستقصاءات الشعاعية.

استطباباتها:

- الآفات الكبدية البؤرية.

- الآفات المنتشرة في المتن (البرنشيم) الكبدي (وهنا تستخدم الخزعة العمياء في سرير المريض من دون الحاجة إلى توجيه التصوير المقطعي. ولكن وجود كمية كبيرة من الحبن في البطن تعيق الاعتماد على القرع في تحديد حافة الكبد، فيتم اللجوء إلى تخطيط الصدى أو التصوير المقطعي لتوجيه الإبرة، وتستخدم الخزعة الكبدية الموجهة أيضاً عند الحاجة إلى أخذ عينة كبيرة - بقطر ١٤ G - من أجل التشخيص).

خزعة المعثكلة:

الاستطبابات:

- إثبات تشخيص الأورام المعثكلية.

- لتمييز الأورام الكيسية من الكيسات المعثكلية الكاذبة.

مضادات الاستطباب:

نادرة جداً، منها ما يتعلق بالتوعية الغزيرة للورم أو الاشتباه بوجود أم دم أو وجود دوران جانبي شديد حول الكتلة بسبب ارتشاحها بالوريد الطحالي مثلاً.

جدول بالإجراءات التصويرية والتنظيرية المستخدمة في دراسة الجهاز الهضمي

شهدت السنوات الماضية إدخال عدد كبير من التقنيات الحديثة التي استخدمت لكشف أمراض السبيل المعدي المعوي. وفي الواقع كثيراً ما يكون اختيار الإجراء أو الإجراءات المناسبة لكل حالة مرضية من أصعب المهام التي يواجهها الطبيب. وفيما يلي استعراض مختصر للإجراءات التصويرية والتنظيرية المتوافرة في الوقت الحاضر واستخدامها الأمثل.

	الإجراء	الميزات	السلبيات
أ- التصوير بالأشعة السينية	**١- تصوير البطن البسيط**	يكشف الغاز (في الجدار وفي جوف الصفاق وكذلك في اللمعة) والتكلسات.	المظاهر النوعية قليلة.
	٢- تصوير الجزء العلوي من أنبوب الهضم بعد إعطاء الباريوم .	يظهر الآفات الكتلية واضطراب الحركية جيداً.	يخفق في كشف كثير من الآفات السطحية في المخاطية.
	٣- تصوير الجزء العلوي من أنبوب الهضم بطريقة التباين المضاعف double contrast.	يكشف القرحات والأورام على نحو جيد.	- قد يخفق في كشف بعض الآفات السطحية في المخاطية. - يخطئ في تعيين خباثة القرحات المعدية في ٩-١٧٪ من الحالات.
	٤- تصوير الأمعاء الدقيقة	سهل التنفيذ، يحدد زمن العبور وقطر المعي ومخاطية القسم الداني منها وكثيراً ما يكشف الآفات الكتلية.	قد يخفق في كشف آفات الجزء القاصي.
	٥- تصويرالأمعاء الدقيقة بعد حقن المادة الظليلة فيها عبر تنبيب القطعة الثالثة للعفج.	يكشف بشكل أفضل مجمل مخاطية المعي وجدارها.	يتطلب التنبيب عن طريق الفم.
	٦- الحقنة الباريتية بطريق التباين المضاعف (تصوير القولون).	يكشف السليلات والأورام والنواسير والرتوج وغيرها من التبدلات البنيوية (مثل الداء المعوي الالتهابي) على نحو جيد.	- مزعجة لبعض المرضى. - غير ممكنة التحقيق عند المصابين بارتخاء مصرة الشرج. - قد تخفق في كشف آفات المستقيم والآفات السطحية في المخاطية.

	الإجراء	الميزات	السلبيات
أ - التصوير بالأشعة السينية	٧- تصوير الأوعية	- يبين الآفات النازفة على نحو حاد. - يحدد بوضوح نوعية الآفات الكتلية.	- باضع. - يعطى المريض كمية كبيرة من المادة الظليلة. - لا يظهر الآفة النازفة إلا إذا تجاوزت كمية الدم النازف ٠،٥ مل/دقيقة.
	٨- تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد والكبد PTC.	يفيد في تصوير الطرق الصفراوية عندما يخفق التصوير الراجع عبر التنظير أو يتعذر إجراؤه.	تقنية باضعة، مضاعفاتها أكثر مما هي في تصوير الأقنية الراجع عبر التنظير.
	٩- تصوير الأقنية الصفراوية والمعثكلية الراجع بالتنظير الداخلي ERCP.	- طريقة لإظهار الأقنية الصفراوية والمعثكلية. - يسمح بأخذ خزعات من آفات مجل فاتر وببضع المصرة لمعالجة حصيات القناة الجامعة.	- يتطلب مهارة فائقة. -عالي الكلفة. - يعرض للأشعة.
ب - التصوير بالرنين المغنطيسي	١- تصوير البطن بالمرنان MRI	- يوضح الصفات التشريحية على نحو ممتاز. - يبين نفوذية الأوعية. - حساسية جيدة لكشف أورام الكبد. - لا يعرض للإشعاع.	- عالي الكلفة. - يجب أن يكون المريض متعاوناً.
	٢- تصوير الطرق الصفراوية باستخدام المرنان MRCP	- طريقة ممتازة لدراسة الطرق الصفراوية داخل الكبد وخارجه. - لا تعرض للإشعاع.	لها مضادات استطباب المرنان نفسها.
ج - التصوير بتخطيط الصدى	تخطيط الصدى (الإيكو)	- لا يعرض للإشعاع. - سرعة إجراء الفحص (الزمن الحقيقي). - أفضل الإجراءات لدراسة الآفات الممتلئة بالسائل والحصيات الصفراوية والطرق الصفراوية.	- تعيق الغازات إجراء الفحص. - إظهار الأمعاء يتطلب تحضيراً خاصاً.
د - التصوير المقطعي	التصوير المقطعي المحوسب	- يوضح الصفات التشريحية على نحو ممتاز. - يظهر سماكة جدار المعي والمساريق والمسافة خلف الصفاق والأبهر جيداً. - قد تدل تبدلات كثافة الأعضاء على طبيعة المرض المتني (البرنشيمي) المنتشر.	- عالي الكلفة. - يعرض للإشعاع. - احتمال حدوث ارتكاس للمادة الظليلة اليودية التي تعطى في الوريد.
هـ - التصوير الومضاني	١- ومضان الكبد بالهيدا الموسوم بالتكنسيوم TC^{m99} HIDA.	أفضل الاختبارات لكشف انسداد القناة المرارية.	- لا يظهر الطرق الصفراوية إذا كان البليروبين أقل من ٦ ملغ/دل. - لا يوضح الصفات التشريحية على نحو مقبول.
	٢- الومضان بالكريات الحمر الموسومة بالتكنسيوم ^{99}m Tc RBC.	يحدد على نحو تقريبي مكان الآفة التي تنزف بشكل متقطع.	- لا يوضح الصفات التشريحية على نحو مقبول.
و - التنظير الداخلي	١- تنظير المريء والمعدة والعفج	يظهر الجزء العلوي من السبيل الهضمي مباشرة. - يحدد عملياً جميع الآفات بالمخاطية. - يسمح بأخذ الخزعات ومعالجة الآفات النازفة موضعياً.	عالي الكلفة. - باضع. - قد يخفق في كشف اضطرابات التحرك والآفات الضاغطة.
	٢- تنظير السيني (حتى ٢٥سم)	- يظهر المستقيم والسيني والقسم القاصي من القولون النازل مباشرة. - يسمح بأخذ الخزعات واستئصال السليلات. - يفيد في مراقبة الداء الالتهابي المعوي.	- باضع. - لا يكشف آفات القسم الداني من القولون.
	٣- تنظير القولون	يظهر الأمعاء الغليظة مباشرة. - يسمح بأخذ الخزعات واستئصال السليلات وتطبيق المكواة الكهربائية ومعالجة النزف بالليزر.	عالي الكلفة. - باضع. - معدل المضاعفات أعلى مما هو في الحقنة الباريتية.

مقارنة بين التصوير بتخطيط الصدى والتصوير المقطعي المحوسب.

المقارنة	التصوير بتخطيط الصدى	التصوير المقطعي المحوسب
الأعضاء التي يمكن إظهارها جيداً	- الكلية. - المرارة. - الكبد والأقنية الصفراوية. - المعثكلة. - الطحال. - الأوعية الدموية.	- الكبد والطرق الصفراوية المتسعة. - العقد اللمفاوية خلف الصفاق. - المساريق. - الأبهر. - المعثكلة. - الكلية.
الآفات التي يمكن إظهارها جيداً	- الكتل الممتلئة بالسائل / الكيسات. الحصيات الصفراوية. - الأقنية الصفراوية المتسعة. - أمات الدم الأبهرية. - أورام المعثكلة. - الحبن.	- الأورام، الكيسات، الخراجات. - ضخامات العقد اللمفاوية. - الآفات الكتلية. - أم دم الأبهر البطني. - الأورام الدموية في الطحال والكلية والكبد والرضوض.
الميزات	- فحص بالوقت الحقيقي. - غير باضع. - إمكانية إجراء رشف موجه بالإبرة.	- أقل اعتماداً على مهارة الفاحص. - إمكانية إجراء رشف موجه بالإبرة.
العوائق	- ضرورة توافر الفاحص الماهر. - تمنع الغازات رؤية الأعضاء العميقة.	غياب الشحم يجعل الفحص أكثر صعوبة.

مقارنة بين تصوير الأقنية الصفراوية عبر الجلد والكبد وبين تصوير الطرق الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع عبر التنظير:

المقارنة	تصوير الأقنية الصفراوية والمعثكلية بالطريق الراجع عبر التنظير ERCP	تصوير الأقنية الصفراوية عبر الجلد والكبد PTC
الآفات التي تظهر على نحو أفضل	- آفات الطرق الصفراوية خارج الكبد. - الأقنية المعثكلية. - مجل فاتر.	- آفات الطرق الصفراوية داخل الكبد. - الآفات المتعددة في جملة قنوية واحدة. - قد يتطلب الأمر عمل عدة وخزات لكشف الطرق الصفراوية في كل الفصوص.
الإجراءات العلاجية التي تتضمنها	- خزع مصرة أودي لاستئصال الحصيات من القناة الجامعة. - وضع دعامات (استنتات) stents . - توسيع التضيقات بوساطة البالون. - أخذ خزعات من آفات مجل فاتر.	- تصريف خارجي مؤقت للصفراء. - وضع دعامات (استنتات) في مكان الانسداد الصفراوي. - توسيع التضيقات الصفراوية بوساطة البالون.
نسبة النجاح - **الأقنية الصفراوية متسعة** - **الأقنية الصفراوية غير متسعة**	 ٨٠-٩٠٪ ٨٠-٩٠٪	 ١٠٠٪ ٦٠-٨٠٪
السيئات	- تتطلب توافر شخص خبير. - قد لا تظهر الطرق الصفراوية الواقعة فوق مكان الآفة.	تتطلب توافر شخص خبير.
المضاعفات	- التهاب المعثكلة الحاد. - الخمج الصفراوي. - انثقاب الطرق الصفراوية.	النزف. - الخمج الصفراوي. - النز الصفراوي.

علينا أن نتذكر

● التصوير بتخطيط الصدى (الإيكو) إجراء سهل ومتوافر ورخيص الثمن ولا يحتاج إلى تحضير خاص، ويعدّ في غالبية

الحالات الخطوة الأولى لتقييم الأحشاء البطنية.

- التصوير المقطعي المحوسب له تقنيات خاصة لدراسة بعض الأحشاء كالمعثكلة والأمعاء الدقيقة والقولونات.
- بدأ المرنان يتفوق على التصوير المقطعي في دراسة البطن؛ ولاسيما في دراسة الطرق الصفراوية والمعثكلة.
- يفضل استخدام تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي على التنظير الراجع للطرق الصفراوية والمعثكلية في تشخيص آفات الطرق الصفراوية. ويبقى دور التنظير الراجع علاجياً وفي الحالات التي لا يمكن فيها إجراء تصوير القنوات الصفراوية بالرنين المغنطيسي.
- تصوير الطرق الصفراوية عبر الجلد وتصوير المرارة الظليل عبر الفم لم يبقَ لهما استعمال في ظل وجود الطرق الحديثة.
- التصوير المقطعي متعدد الشرائح multislice إجراء غير باضع يمكّن من دراسة الأبهر البطني وفروعه على نحو دقيق (إجراء تشخيصي) دون الحاجة إلى إجراء باضع مثل تصوير الشرايين الظليل DSA.

الفحوص المخبرية في سياق أمراض جهاز الهضم

محمد الدبش، إياد تنبكجي

ناقل أمين الألانين

alanine amino transaminase (ALT)

وكانت تدعى serum glutamine pyruvate transaminase (SGPT)

القيم المرجعية:

العمر ١٨ فما فوق

ذكور حتى ٤٢ وحدة/لتر

إناث حتى ٣٥ وحدة/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل

أسباب الزيادة:

١- الأذيات الكبدية:

- التهابات الكبد الفيروسية الحادة بالفيروسات A. B. C. D. E - فيروس ابشتاين بار - الفيروس مضخم الخلايا.
- التهاب الكبد المزمن B أو C والتهابات الكبد المناعية الذاتية.
- تنكس الكبد الدهني والتهاب الكبد الدهني steatohepatitis.
- الكحولية المزمنة، العديد من الأدوية والمخدرات وما يدعى بالطب البديل.
- تليُّف الكبد وتشمُّع الكبد.
- داء الصُباغ الدَّموي hemochromatosis، داء ويلسون.
- الانسمام الحملي

٢- انحلال عينة الدم.

إنزيم الفوسفاتاز القلوي

alkaline phosphatase

القيم المرجعية:

البالغون: حتى ٢٧٩ وحدة/لتر

الحوامل: حتى ٦٩٦ وحدة/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل.

أسباب الزيادة:

١- فيزيولوجياً:

- الحمل: مصدر مشيمي، وتبقى مرتفعة نحو ثلاثة أسابيع بعد الولادة.
- مرحلة النمو العظمي عند الأطفال : مصدر عظمي.

٢- الأمراض الكبدية:

- الالتهابية.
- الارتشاحية: أورام حبيبية (ساركوئيد - تدرن - داء نشواني - خراجات - أورام انتقالية أو بدئية).
- التشمع الصفراوي الأولي.
- انسداد القنوات الصفراوية ضمن الكبد أو خارجه: سرطان رأس المعثكلة - حصيَّات القنوات الصفراوية.

٣- أمراض عظمية: وهنا لا تزداد γGT:

شفاء الكسور، داء باجت Paget، النمو العظمي، ساركوما مولِّدة للعظم، انتقالات ورمية للعظام.

٤- دوائية: مضادات الاختلاج، زيادة تناول الفيتامين D، تعاطي الكحول المزمن.

ملاحظة:

في الرَخَد (الخَرَع) وتليُّن العظام يبقى الإنزيم ضمن المجال المرجعي، وقد يزداد قليلاً.

ناقل أمين الأسبارتات

aspartate transferase (transaminase)

وكانت تدعى serum glutamic oxaloacetic transaminase (SGOT)

القيم المرجعية:

العمر ١٨ فما فوق

ذكور حتى ٣٧ وحدة/لتر

إناث حتى ٣١ وحدة/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل

أسباب الزيادة

أمراض الكبد عامة؛ ولاسيما:

- التهابات الكبد الفيروسية.
- التهابات الكبد المزمنة.
- التهابات الكبد المناعية الذاتية.
- تشمُّع الكبد.
- انسداد القنوات الصفراوية الحاد.
- التهاب المرارة.
- التهاب الكبد الدهني steatohepatitis.
- داء ويلسون.
- التهاب القنوات الصفراوية cholangitis.
- داء الصُباغ الدَّموي hemochromatosis.
- حصيات القنوات الصفراوية choledocholithiasis.

كما ترتفع في أمراض عديدة أخرى مثل: احتشاء عضلة

القلب، وقصور القلب الاحتقاني، والتهاب عضلة القلب، والاحتشاء الرئوي، والأورام الكبيرة المتنخرة، والرضوض، والحقن العضلية، وأمراض العضلات الهيكلية، والصدمة، وانحلال الدم، والعديد من الأدوية والسموم والأعشاب وما يدعى الطب البديل، والرياضة العنيفة غير المعتادة، والحروق، وتعاطي المشروبات الكحولية المزمن.

ناقل أمين الغلوتاميل غاما

gamma glutamyl transferase (γGT)

القيم المرجعية: ذكور حتى ٥٠ وحدة دولية/لتر
إناث حتى ٣٢ وحدة دولية/لتر

ملاحظة: تتأثر الأرقام بنوع الكاشف المستعمل.

أسباب الزيادة:

- اليرقان الانسدادي والركودة الصفراوية ضمن الكبد.
- التهابات الكبد الحادة والمزمنة.
- أورام الكبد.
- تشمُّع الكبد.
- تشحُّم الكبد.
- الكحولية الحادة أو المزمنة: قيم γGT تفوق ضعفي المجال المرجعي، وتكون نسبة $\frac{AST}{ALT}$ فوق ٢. (ولشهر بعد الانقطاع).
- أدوية تزيد العيار (بإحداث ركودة صفراوية)، وأخرى تنقصه (بتقليلها للركودة الصفراوية).

ملاحظات:

- في اليرقان الانسدادي تزداد γGT ٥-٥٠ ضعف المجال المرجعي.
- في التهابات الكبد تزداد γGT دون ٥ أضعاف المجال المرجعي.
- يفيد استخدام هذا الإنزيم لإجراء مسح سكاني في البحث عن مدمني المشروبات الكحولية.
- يتميز هذا الإنزيم من الفوسفاتاز القلوية بأنه لا يزيد عند الأطفال ولا الحوامل ولا مرضى القصور الكلوي ولا مرضى العظام.

البيليروبين (الكلي - المباشر - اللامباشر)

bilirubin (total- direct- indirect)

القيم المرجعية:

البالغون الكلي: حتى ١
المباشر: حتى ٠,٢٥
اللامباشر: حتى ٠,٧٥
مغ/دسل × ١٧,١ = **ميكرومول/لتر**

أسباب الزيادة:

١- **آفات دموية انحلالية:** أو فقر الدم الوبيل، أكثر من ٨٠٪ على حساب اللامباشر، و الكلي لا يتجاوز ٦مغ/دسل غالباً، والخضاب دون ١٢غ/دسل غالباً.

٢- **آفات كبدية وراثية:** داء جيلبرت Gilbert أو داء كريغلر- نجار Crigler-Najjar، أكثر من ٨٠٪ على حساب اللامباشر، و الكلي لا يتجاوز ٦ مغ/دسل، و الخضاب فوق ١٢غ/دسل.

٣- **آفات كبدية خلوية:** أكثر من ٥٠ ٪ على حساب المباشر.

٤- **انسداد صفراوي:** أكثر من ٨٠٪ على حساب المباشر.

زمن البروثرومبين

prothrombin time (PT)

ويدعى أيضاً زمن كويك Quick.

القيم السوية (المرجعية): يتم التعبير عن نتائج زمن البروثرومبين:

١- **بالثواني** seconds: ١١-١٤ ثانية. (وتتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

٢- **الفعالية** activity: ٧٠-١٣٠٪. (ولا تتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

٣- **نسبة التقييس الدولية** (international normalized ratio) INR: ١,٠- ١,٢. (ولا تتأثر بنوع الكاشف المستخدم).

أسباب الزيادة:

١- تناول المميعات الفموية oral anticoagulants (الوارفرين) أو الهيبارين.

٢- الأمراض النزفية لدى الولدان: ولاسيما الخدج (لضعف الكبد وخلو الأمعاء من الجراثيم الصانعة للفيتامين ك).

٣- أمراض الكبد المزمنة: ولاسيما التشمع واليرقان الانسدادي (قصور الخلية الكبدية الحاد).

٤- عوز فيتامين ك بسبب سوء الامتصاص أو تناول صادات واسعة الطيف تقتل جراثيم النبيت المعوي، ويتطاول هنا PTT أيضاً.

٥- استهلاك عوامل التخثر كما في التخثر المنتشر ضمن الأوعية (DIC)، ويتطاول هنا PTT أيضاً.

٦- عوز خلقي نادر لأحد عوامل التخثر في السبيل الخارجي أو المشترك (I. II. V . VII . X)، ويتطاول هنا PTT أيضا: إلا عند عوز العامل VII حصراً.

٧- نقل دم كتلي قديم، ويتطاول هنا PTT أيضاً، وتنقص الصفيحات والفيبرينوجين.

مجمل البروتين في المصل

serum total protein (T.P)

القيم المرجعية: ٦- ٨,٣ غ/دسل.

أسباب الزيادة:

التجفاف - التهابات الكبد المزمنة المناعية - الورم النقوي العديد- فرط الغلوبولينات العرطلة لوالدنستروم - الليشمانية الحشوية - الذئبة الحمامية - الالتهابات الحادة أو المزمنة - إطالة زمن تطبيق العاصبة وانحلال الدم يزيد التركيز قليلاً - بعض الأدوية.

أسباب النقص:

الحمل، والتغذية الوريدية، وتشمُّع الكبد، وقصور القلب، والمتلازمة الكُلائية: التهاب الكبب والكلية، والأورام، والاعتلالات المعوية المفقدة للبروتين، والتهاب القولون التقرحي المزمن وداء كرون، وسوء الامتصاص، وسوء التغذية، والحروق الواسعة.

الألبومين في المصل

serum albumin

القيم المرجعية: ٣,٢ - ٥,٥ غ/دسل

أسباب الزيادة: التجفاف لأي سبب، ويكون الهيماتوكريت هنا زائداً.

أسباب النقص: أمراض الكبد، وسوء التغذية، وسوء الامتصاص، وضياع جلدي (الحروق)، وضياع بولي (كُلاء - التهاب الكبب والكلية)، والحمل، والاعتلالات المعوية المفقدة للبروتينات، وداء كرون، والتهاب القولون التقرحي، وقصور القلب، والتهابات مزمنة.

الغلوبُلين في المصل

serum globulin

يقاس حسابياً: مجمل البروتين- الألبومين، أو بمعايرة كامل الغلوبُلينات المناعية (IgG - IgM - IgA) عند الضرورة.

القيم المرجعية: ١,٩ - ٤,٣ غ/دسل.

نسبة الألبومين على الغلوبلين

A/G ratio

القيم المرجعية: ١,٢ - ٢,٦.

أسباب الزيادة: لا قيمة لها سريرياً.

أسباب النقص:

- تشمُّع الكبد وأمراض الكبد الأخرى.
- التهاب الكبب و الكلية المزمن والمتلازمة الكُلائية.
- الورم النقوي المتعدد.
- فرط الغلوبُلينات العرطلة لوالدنستروم.
- الأخماج الشديدة.
- الحروق.

رحلان بروتينات المصل الكهربائي

serum protein electrophoresis (SPE)

القيم المرجعية: بالرحلان على غراء الأجاروز، ويختلف قليلاً عن الرحلان بطريقة الأنابيب الشعرية.

المكون		g/dL	%
مجمل البروتين	Total protein	6.0-8.3	100
الألبومين	Albumin	3.2-5.5	52-70
ألفا واحد غلوبلين	Alpha 1 globulin	0.1-0.4	1.5-4.5
ألفا اثنان غلوبلين	Alpha 2 globulin	0.5-1.1	4-13
بيتا غلوبلين	Beta globulin	0.6-1.3	9-17
غاما غلوبلين	Gamma globulin	0.7-1.5	8-19

أسباب الزيادة والنقص:

Disease	المرض	T.P	Alb	1 α	2 α	β	□
Acute infection	الخمج الحاد		-		+		
Carcinomatosis (malignancy)	السرطانات		-	+	+		
Chronic infection	الخمج المزمن		-	+	+		+
Cirrhosis	تشمع الكبد	-	-			.	+
Congestive heart failure	قصور القلب الاحتقاني	-	-				
Cryoglobulinemia	الغلوبُلينات القَرِيَّة						+
Glomerulonephritis	التهاب الكبب والكلية	-	-		+		
Hodgkin's disease	داء هودجكن	-	-	+	+		+
Hypersensitivity	فرط الحساسية						+
Hypogammaglobulinemia	نقص الغلوبُلينات المناعية	-					-
Macroglobulinemia	فرط الغلوبُلينات العرطلة	+	-			+	+
Myxedema	الوذمة المخاطية (قصور الدرق)		-		+		+
Nephrosi	الكلاء	-	-	-	+	-	-
protein-losing enteropathy	اعتلال الأمعاء المفقد للبروتين	-	-	-	-	-	-
Sarcoidosis	الساركوئيد	+	-		+	+	+
Scleroderma	صلابة الجلد	-	-	-	-	-	-
Stress	الكرب		-	+	+		
ulcerative colitis	التهاب القولون التقرحي	-	-	+	+	-	-
(-) decrease (+) increase							

الأميلاز في المصل

serum amylase

القيم المرجعية: مجمل الأميلاز total amylase

طريقة إنزيمية: حتى ٩٠ وحدة/لتر.

طريقة لونيـــة: حتى ٣٠٠ وحدة/لتر.

ولها نوعان: الأميلاز المعثكلية (البنكرياسية) pancreatic، والأميلاز اللعابية salivary، ولا قيمة عملية للتمييز بينهما.

أسباب الزيادة:

- التهاب المعثكلة الحاد: تزداد بشدة في ١٢ ساعة الأولى من بدء الالتهاب لدى ٨٠٪ من المرضى، ويبقى زائداً ٣ - ٤ أيام، ويزداد الإنزيم في البول على نحو مماثل مع تأخير مدة ٦-١٠ ساعات.
- حصول مضاعفات التهاب المعثكلة الحاد: الكيسة المعثكلية الكاذبة - الحبن المعثكلي - الخراجة المعثكلية.
- التهاب المعثكلة بعد التنظير الصفراوي الراجع E.R.C.P: ويبدأ ارتفاع الأميلاز بعد ٤ ساعات.
- رضوض المعثكلة: يزداد الأميلاز بعد ٣ ساعات.
- حصيّات القناة الجامعة.
- أورام المعثكلة، أو أورام الأعضاء المجاورة كالمريء والرئة والمبيض.
- التهاب المعثكلة المزمن (زيادة خفيفة).
- التهاب الصفاق (البريتوان) الحاد وحالات البطن الحادة مثل: التهاب الزائدة الدودية الحاد، انثقاب القرحة الهضمية، انسداد الأمعاء - احتشاء الأمعاء، التهاب المرارة الحاد.
- نزوف الدماغ (آلية مجهولة).
- بعد المداخلات الجراحية أعلى البطن.
- الاحمضاض الخلوني السكري.
- القصور الكلوي: ويصل إلى ثلاثة أضعاف المجال المرجعي في الدم مع عيار منخفض أو طبيعي في البول.
- الحروق.
- أمراض الغدد اللعابية: نكاف - تقيُّح - حصيات - إشعاع.
- أدوية: تسبب التهاب المعثكلة أو النكفة.

اللیباز في المصل

serum Lipase

القيم المرجعية: حتى ١٩٠ وحدة/لتر.

أسباب الزيادة:

- التهاب المعثكلة الحاد (زيادة شديدة).
- التهاب المعثكلة المزمن (زيادة خفيفة أو ضمن المجال المرجعي).
- التهاب المرارة الحاد.
- تصوير القنوات الصفراوية والمعثكلية.
- حالات البطن الحادة مثل: انسداد الأمعاء الدقيقة، احتشاء الأمعاء الدقيقة، انثقاب القرحة الهضمية. التهاب المرارة الحاد.
- الاحمضاض الخلوني السكري.
- القصور الكلوي.
- زيادة كاذبة مخبرية: بالطرق العكرية في العينات المنحلّة أو الشحمية.
- النزوف الدماغية (آلية مجهولة).
- أدوية: كالتي تسبب التهاباً في المعثكلة: أو تقبضاً في مصرة أودي.

ملاحظة:

- تزداد الليباز على نحو موازٍ مع الأميلاز، ولكنها تبقى فترة أطول تزيد على ٣-٤ أيام.
- تكون الليباز ضمن المجال المرجعي في حالات ازدياد الأميلاز لأسباب غير التهاب المعثكلة: كالنكاف مثلاً.

السيرولوبلازمين في المصل

serum ceruloplasmin

القيم المرجعية:

١٥ - ١٨ سنة : ٢٣٠ - ٤٥٠.

بالغون : ٢٣ - ٤٣ ملغ/دسل.

أسباب النقص:

- داء ويلسون: لدى ٧٥٪ من المرضى، ولذلك فالقيم المرجعية لا تنفي المرض: ولاسيما عند الأطفال.
- خلل امتصاص النحاس الموجود في الغذاء واستخدامه.

أسباب الزيادة:

الأورام - الحمل - الإستروجينات - موانع الحمل الفموية المحتوية على الإستروجين إضافة إلى البروجسترون - الانسمام بالنحاس.

مجمل النحاس في المصل

serum copper

القيم المرجعية:

في المصل : ٧٠ - ١٥٠ مكغ/دسل ÷ ٦,٤ = ميكرومول/لتر.

في خزعة الكبد: ٩ - ٤٥ نغ/غ وزناً جافاً.

أسباب النقص:

- داء ويلسون: (مجمل النحاس) وهو الذي يعاير عادة في المختبرات.
- الكُلاء: بسبب ضياع السيرولوبلازمين في البول.

- ومنها أيضاً الإسهالات المزمنة، تناول الستيروئيدات القشرية، العوز الغذائي والتغذية الوريدية.

أسباب الزيادة:

الابيضاضات واللمفوما، الأخماج الحادة والمزمنة، التشمّع الصفراوي الأولي، داء الصُّباغ الدموي.

مجمل النحاس في البول urine copper

القيم المرجعية:

١٥-٦٠ مكغ/بول ٢٤ ساعة ÷ ٦٤ = ميكرومول/بول ٢٤ ساعة

أسباب الزيادة:

- داء ويلسون.

- علاج داء ويلسون بالأدوية الخالبة.

- الانسمام الحاد أو المزمن بالنحاس.

الحديد في المصل serum iron (Fe)

القيم المرجعية: على الريق صباحاً (لأن القيم المسائية أقل بنسبة ٣٠٪ من الصباحية).

١- ١٨ سنة: ٥٠ - ١٢٠
الكهول: رجال: ٦٥- ١٧٥
الكهول: نساء: ٥٠ -١٧٠
مكغ/دسل ÷ ٥,٦ = ميكرومول/لتر

أسباب النقص:

- عدم كفاية الامتصاص: الداء البطني - أمراض الأمعاء الالتهابية - قطع الأمعاء - سوء التغذية.

- زيادة الضياع: الأورام - أمراض الأمعاء الالتهابية - النزوف الرحمية (الحيض) أو البولية التناسلية - الكُلاء بسبب ضياع الترانسفرين في البول.

- النقص الكاذب في حالة فرط الشحوم.

أسباب الزيادة:

نقل الدم المتكرر، فاقات الدم الانحلالية كالتلاسيميَة، داء الصباغ الدموي، التهاب الكبد الحاد، استخدام موانع الحمل الفموية، زيادة كاذبة عند انحلال الدم في أنبوب الاختبار.

السعة الرابطة الكليّة للحديد

total iron-binding capacity (TIBC)

القيم المرجعية:

رضع : ١٠٠ - ٤٠٠
بالغون : ٢٢٤ - ٤٢٨
مكغ/دسل ÷ ٥,٦ = ميكرومول/لتر

أسباب الزيادة:

فقر الدم بعوز الحديد، استخدام موانع الحمل الفموية، الحمل.

أسباب النقص:

- نقص مجمل البروتين في الدم، كما في الكُلاء مثلاً.

- الالتهابات والأمراض المزمنة كالقصور الكلوي أو الداء الرثياني أو الأورام.

- داء الصُّباغ الدموي.

- تشمُّع الكبد.

الترانسفرين transferrin

القيم المرجعية: ٢٠٠ - ٣٨٠ مغ/دسل ÷ ١٠٠ = غ/لتر.

مماثل للسعة الرابطة للحديد، و يمكن حسابه:

الترانسفرين (مغ/دسل) = TIBC (مكغ/دسل) ÷ ١,٢٥

نسبة إشباع الترانسفرين

transferrin saturation

القيم المرجعية: ٢٠ - ٥٠٪.

يتم حسابها بالعلاقة: (Fe ÷ TIBC) × ١٠٠.

أسباب الزيادة: داء الصباغ الدموي.

أسباب النقص: فقر الدم بعوز الحديد.

الفريتين في المصل serum ferritin

القيم المرجعية:

بالغون ذكور: ١٨ - ٣٧٠
إناث: ٩ - ١٢٠
نغ/مل × ١ = ميكروغرام/لتر

أسباب الزيادة:

- هو من بروتينات الطور الحاد التفاعلي، ولذلك يرتفع في أمراض الكبد الحادة والمزمنة - الكحولية - السرطانات - الأخماج والالتهابات... ولذلك حصول فقر الدم بعوز الحديد في هذه الحالات يعطي قيم فريتين ضمن المجال المرجعي.

- زيادة حمل الحديد: داء هيموسيدريني hemosiderosis

- داء الصُّباغ الدَّموي hemochromatosis.

- فاقات الدم مع حديد سوي.

- زيادة العمر.

أسباب النقص:

المرض	الحديد	السعة الرابطة للحديد	الفريتين
عوز حديد غير مختلط	-	+	-
فقر دم بسبب الأمراض المزمنة	-	ط أو -	ط أو +
فقر دم بالأرومات المحلّقة	ط أو +	ط أو -	+
فاقات الدم الانحلالية	-	ط أو -	+
داء الصباغ الدموي	-	-	-
نقص بروتينات الدم	ط أو -	ط أو -	ط أو -
أمراض الكبد الحادة	+	مختلف	-

أضداد النوى

anti- nuclear antibodies (ANAs)

القيم المرجعية: سلبي، والقيم دون ١/٨٠ تعدّ سلبية.

أسبابها:

التهاب الكبد المناعي الذاتي، الذأب الحمامي الجهازي، أدوية مسببة للذأب chlorpromazine- isoniazid- hydralazine، التهاب المفاصل الرثياني، تصلب الجلد، التهاب الجلد والعضلات، أو التهاب العضلات المتعدد.

البروتين الجنيني ألفا في المصل

serum alpha fetoprotein (AFP)

القيم المرجعية:

العمر	ذكور	إناث
١٨ فما فوق	٠ - ١٢,٤	٠ - ١٢,٤
حوامل		٠ - ٤١٣

وحدة دولية/مل × ١,٢١ = **نغ/مل**

أسباب الزيادة:

سرطان الخلايا الكبدية، سرطانات المعثكلة ٢٣٪، سرطانات المعدة ١٨٪، التهابات الكبد الفيروسية.

ملاحظة:

الزيادة في الحالات اللاسرطانية تكون عابرة، ولاتتجاوز ١٢٤ وحدة دولية/مل، وتعود إلى حدود المجال المرجعي، أما في الحالات السرطانية فتستمر بالزيادة.

المستضد الكربوهيدراتي ١٥-٣

carbohydrate antigen 15-3 (CA15-3)

القيم المرجعية: حتى ٣٠ وحدة/مل × ١ = kU/L

أسباب الزيادة:

- السرطانات الغدية adeno carcinomas: ولاسيما في الثدي.
- السرطانات الحرشفية squamous carcinomas.
- أمراض الكبد و الثدي السليمة (زيادة خفيفة).

ملاحظة: يفيد في متابعة العلاج، والكشف الباكر عن النكس، ولا يفيد بوصفه اختبار مسح لكشف سرطان الثدي أو تحديد مراحله أو إنذاره.

المستضد الكربوهيدراتي ١٩-٩

carbohydrate antigen 19-9 (CA19-9)

القيم المرجعية: حتى ٣٧ وحدة/مل × ١ = kU/L

أسباب الزيادة:

- سرطان المعثكلة : ويفيد في التشخيص والإنذار ومتابعة العلاج الجراحي وغيره.
- التهاب المعثكلة: ولا تتجاوز الزيادة ٧٥ وحدة/مل.
- سرطان الكبد والقنوات الصفراوية.
- سرطان المعدة.
- سرطان القولون: والزيادة هنا تدل على إنذار سيئ، ولا يفيد في المسح الورمي أو التشخيص أو المراقبة.

المستضد الكربوهيدراتي ١٢٥

carbohydrate antigen 125 (CA125)

القيم المرجعية: حتى ٣٥ وحدة/مل × ١ = kU/L

أسباب الزيادة:

- السرطانات: المعثكلة - الكبد - الرئة - الثدي - القولون
- الموثة (البروستات)- الجهاز التناسلي الأنثوي.
- بعض الحالات اللاسرطانية: التشمّع أو التنخّر الكبدي الشديد - أمراض الكبد والقصور الكلوي.
- عند ١٪ من الأشخاص السليمين .

ملاحظة: في الحالات اللاسرطانية تبقى العيارات ثابتة، ودون ١٠٠ وحدة/مل، في حين تزداد سريعاً في الحالات السرطانية.

المستضد الجنيني السرطاني

carcinoembryonic antigen (CEA)

القيم المرجعية:

بالغون غير مدخّنين : دون ٢,٥ نغ/مل × ١ = **مكغ/لتر.**

مدخّنون: حتى ٥ نغ/مل.

أسباب الزيادة:

- السرطانات: القولون - المعدة - المعثكلة - الكبد- الرئة
- الثدي - المبيض.
- حالات لا سرطانية : (العيارات من ٢,٥ - ٥ نغ/مل).
- أمراض الأمعاء الالتهابية (التهاب القولون القرحي - داء كرون).
- أمراض الكبد.
- القصور الكلوي.

أضداد العضلات الملس

anti smooth muscle antibodies (ASMA)

القيم المرجعية: التمديد ١/٢٠ فما فوق يعدّ إيجابياً.

(بطريقة التألق المناعي اللامباشر).

أسباب الزيادة :

١- أمراض الكبد المناعية:

- التهاب الكبد المناعي الذاتي autoimmune hepatitis.
- تشمّع الكبد الصفراوي الأولي primary biliary cirrhosis (PBC).

- التهاب القنوات الصفراوية المُصلِّب الأولي primary sclerosing cholangitis.
- تشمُّع الكبد خفيُّ المنشأ cryptogenic cirrhosis.

٢- لدى ٥٪ من الأشخاص الطبيعيين.

الأضداد الجسمية الصفروية للكبد والكلية - النموذج الأول
liver/kidney microsomal type 1 antibodies (anti- LKM1)

القيم المرجعية: سلبي (-)

أسباب الزيادة:

أمراض الكبد المناعية الذاتية: ولاسيما لدى الأطفال.

أضداد المتقدرات
anti-mitochondrial antibodies (AMA)

القيم المرجعية: التمديد ١/٤٠ فما فوق يعدّ إيجابياً. (بطريقة التألق المناعي اللامباشر).

أسباب الزيادة:

- تشمُّع الكبد الصفراوي الأولي primary biliary cirrhosis (PBC).
- التهاب القنوات الصفراوية المُصلِّب sclerosing cholangitis.
- الأمراض الكبدية المترافقة وأمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة.
- تشمُّع الكبد خفيُّ المنشأ cryptogenic cirrhosis.
- التهابات الكبد المناعية الذاتية.
- التهابات الكبد المُحدثة بالأدوية.

المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد ب
hepatitis B surface antigen (HBs Ag)

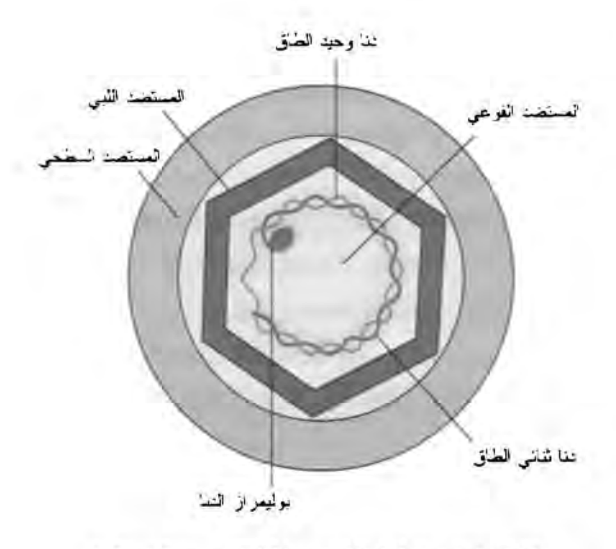
وكان يدعى فيما مضى العامل الأسترالي Australian antigen.

القيم المرجعية:

- بطريقة الاستشراب المناعي (ICT): سلبي (-).
- بطريقة الإليزا (ELISA): دون ٠,١.
- بطريقة (MEIA): دون ٢,٠.

يبقى ٥ -١٠٪ من حملة الفيروس من دون أن يكتشف لديهم هذا المستضد؛ ولذا وجب الاعتماد على وجود HBc IgM أو HBc total؛ لتصل نسبة الكشف إلى ١٠٠٪.

يصبح إيجابياً قبل ارتفاع ناقلات الأمين: أي في نهاية فترة الحضانة.

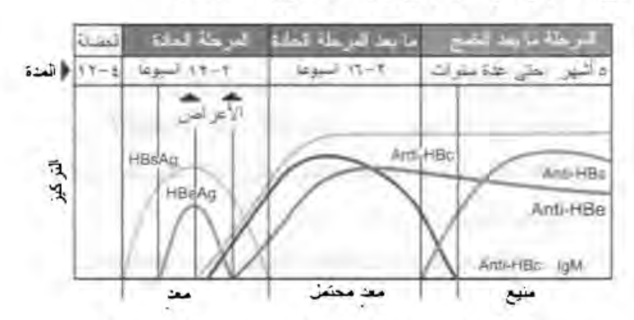


الشكل (١) مخطط الفيروس HBV مع مستضداتها

أضداد المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد ب
anti HBs

القيم المرجعية: دون ١٠ ميلي وحدة / مل.

- تتأخر في الظهور ٢ - ٦ أسابيع بعد غياب المستضد السطحي وعودة ALT إلى السواء، ويدعى ذلك: الثغرة المصلية أو النافذة.
- وجودها يعني الشفاء من التهاب الكبد بالفيروس B.
- وجودها يعني مناعة مستقبلية protective. بيد أنها تختفي بعد ٧ سنوات من اللقاح عند ٣٠ - ٥٠٪ من الأشخاص، ويحتاجون وقتها إلى جرعة معززة booster.



الشكل (٢) مسار التهاب الكبد الحاد بالفيروس B

المستضد الفوعي e لفيروس التهاب الكبد ب

القيم المرجعية: ELFA: دون ٠,١.

MEIA: دون ١.

- هو جزء من المستضد اللبي C، ويدل على تكاثر الفيروس.
- يظهر بعد أسبوع من ظهور المستضد السطحي، ويختفي قبله بأسبوع: أي إنه يظهر دوماً مع وجود المستضد السطحي.
- وجوده مع المستضد السطحي يدل على أن إمكانية

العدوى تعادل ٣ - ٥ أضعاف ما هي عليه عند وجود المستضد السطحي وحده.

- وجوده في دم الأم الحامل إضافة إلى المستضد السطحي يعني إمكانية عدوى ٩٠٪ للوليد .

- يجب تلقيح الولدان من أمهات لديهن المستضد السطحي أو المستضد الفوعي e في ١٢ ساعة من الولادة.

أضداد المستضد الفوعي e لفيروس التهاب الكبد ب

anti HBe

القيم المرجعية: ELFA: دون ٠,٥ .

MEIA: دون ١ (علاقة عكسية).

- تظهر مباشرة بعد اختفاء المستضد الفوعي.

- تبقى ٤ - ٦ سنوات.

- وجودها يدل على نقص إمكانية العدوى و الإنذار الجيد للشفاء من الالتهاب الحاد.

الأضداد IgM للمستضد اللُّبي لفيروس التهاب الكبد ب

anti- HBc-IgM

القيم المرجعية : ELFA دون ١٠ (علاقة عكسية).

: MEIA دون ١,٢.

- هي أول الأضداد ظهوراً، من بعد ظهور المستضد السطحي؛ أي مع بدء ظهور الأعراض. وقد تبقى ستة أشهر.

- قد يكون الواسم المصلي الوحيد للإصابة بعد غياب المستضد السطحي والفوعي، وقبل ظهور أضدادهما، وهذا ما يدعى بالنافذة أو الثَّغرة المصلية.

- قبل اختفائها بقليل تظهر الأضداد المماثلة لها من النوع IgG.

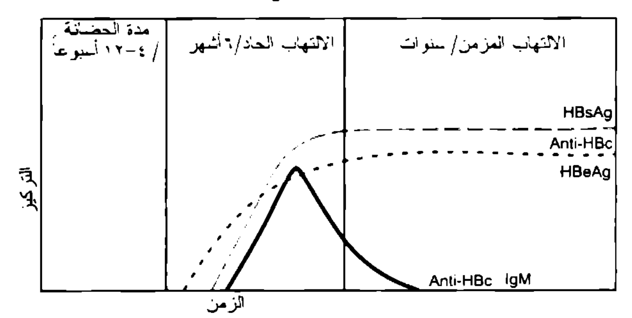
الأضداد IgM للمستضد اللُّبي لفيروس التهاب الكبد ب

anti- HBc-IgG

القيم المرجعية: ELFA: دون ١,٢.

: MEIA دون ١.

- تكون عند ١٠٠٪ من المصابين سابقاً بفيروس التهاب الكبد ب، ولذلك يُعْتَمَدُ عليها في مصرف الدم إضافة إلى المستضد السطحي الذي لا يكشف كل الحالات. وتستمر أعواماً أو طوال الحياة.



الشكل (٣) مسار التهاب الكبد المزمن بالفيروس B

- غير حامية من الخمج not protective عكس الأضداد السطحية.

الحموض النووية لفيروس التهاب الكبد ب بوساطة التفاعل السلسلي للبوليميراز

HBV-DNA (by PCR)

القيم المرجعية:

الكشف: سلبي

المعايرة: إذا كان عدد الجسيمات الفيروسية في الدم أقل من ٤٠٠/ نسخة/مل لا يمكن كشفها بالاختبارات المتوافرة في الوقت الحاضر.

أضداد فيروس التهاب الكبد C

anti hepatitis C virus (anti HCV)

القيم المرجعية : بطريقة الإليزا (الجيل الثالث: الذي يكشف ٤ مستضدات فيروسية مختلفة بآن واحد).

السلبي دون ٠,١٤.

الإيجابي فوق ٠,١٧.

- الأضداد هنا كلية total (IgM+IgG)، ولا فائدة تشخيصية للتمييز بين هذين النوعين؛ لكونهما معاً في الإصابات الحادة والمزمنة.

- يدل وجود الأضداد على عدوى فيروسية حديثة أو قديمة.

- لها نادراً **إيجابيات كاذبة:** أمراض المناعة الذاتية كالتهاب الشرايين العقدي - الذأب الحمامي الجهازي - الداء الرثياني - فرط الغاماغلوبلين.

- لها نادراً **سلبيات كاذبة:** بداية العدوى - الكبت المناعي - الخزن المديد للدم (فوق ٥ أيام بالبراد)، والعينات المنحلة أو الشحمية بشدة.

مقايسة HCV-RNA بوساطة التفاعل السلسلي للبوليميراز

القيم المرجعية: سلبي.

إذا قلّ عدد الجسيمات الفيروسية في الدم عن ٣٠/ : لا يمكن كشفها بالاختبارات المتوافرة في الوقت الحاضر.

- تكشف الإصابة بعد ١- ٢ أسبوع من العدوى وقبل ارتفاع ALT لدى ٩٥٪ من الأشخاص.

- له نتائج إيجابية كاذبة، وسلبية كاذبة.

التنميط الوراثي genotype للفيروس C:

له ستة أنماط types مرقمة من ١ - ٦، و لكل منها نمط

فرعي b.a.subtypes، وعددها ٥٠ نمطاً فرعياً: أي إن للفيروس قابلية واسعة للتَّطفُّر تحت الضغط المناعي، ولذلك تعذَّر إيجاد لقاح له حتى اليوم.

الأضداد IgM لفيروس التهاب الكبد A

hepatitis A virus IgM (HAV-M)

القيم المرجعية: ELFA : دون ٠,٥

MEIA : دون ١

- أهم اختبار موجود لكشف الإصابة الحديثة.
- تبدأ بالظهور مع بداية ظهور الأعراض وارتفاع ALT.
- تستمر مدة ٣ - ٦ أشهر لدى ٧٥٪ من المرضى.
- إعطاء اللقاح الخاص يعطي إيجابية لها بعد أسبوعين من الجرعة الأولى.

أضداد IgG لفيروس التهاب الكبد A

hepatitis A virus IgG (HAV-M)

القيم المرجعية: MEIA: فوق ١ سلبي، ودون ١ إيجابي (علاقة عكسية).

- تبدأ بالظهور بعد ٢ - ٧ أسابيع من العدوى: جنباً إلى جنب مع الأضداد IgM.
- وهي أضداد ممنعة، وتدل على الشفاء، وتبقى طوال العمر.

أضداد فيروس التهاب الكبد دلتا D

(anti hepatitis D virus (anti HDV)

القيم المرجعية:

- لها نوعان IgM وأضداد كلية (IgG + IgM).
- تكون حتماً مع فيروس التهاب الكبد B، ولذلك يجب التأكد من وجود المستضد السطحي HBs Ag قبل البحث عن أضداد الفيروس D.
- ولها إيجابيات كاذبة وسلبيات كاذبة لقلة حساسية الطرق المخبرية.

الحموض النووية لفيروس التهاب الكبد دلتا D

(HDV- RNA)

- تكون مدة ٧ - ١٠ أيام في الحالات الحادة.
- تظهر في فترة الحضانة وبعد ظهور المستضد السطحي لفيروس التهاب الكبد B وقبل ارتفاع ALT.
- تفيد في تشخيص الحالات المزمنة.
- تفيد في مراقبة العلاج المضاد للفيروسات.

أضداد فيروس التهاب الكبد E

(anti HEV)

الأضداد من النوع HEV - IgM: تؤكد تشخيص الإصابة الحديثة. تظهر بعد ١ - ٤ أسابيع من العدوى. وتبقى ٣ أشهر عند ٥٠٪ من المرضى.

الأضداد من نوع HEV - IgG: تظهر بعد الأضداد IgM، وتبقى عامين.

الأضداد النسيجية لناقل الغلوتن

anti-tissue transglutinase IgA/IgG (anti- tTG- IgA/IgG)

تُماثل أضداد الغُمَيد العضلي (الإندوميزيوم).

القيم المرضية:

(tTG - IgG - tTG - IgA) دون ١٢ وحدة دولية/مل.

- الحساسية: ٩٠٪ - النوعية : ٩٥٪ - التكلفة: مرتفعة.
- يُجري المختبر النوع anti tTG-IgA الأكثر نوعية من anti tTG-IgG.
- ينصح بإجراء عيار IgA الكلي مع الاختبار: لأن هناك نحو ١٠٪ من مرضى الداء الزلاقي تكون لديهم قيم IgA الكلية منخفضة، وهنا يُنصح بإجراء anti tTG-IgG.
- لا يهبط بعد الحمية المناسبة، ولذلك لا يُستخدم لمتابعة المعالجة: وإنما للتشخيص فقط.

أضداد الغُميد العضلي

endomysial antibodies IgA/IgG (EMA- IgA/IgG)

تماثل تماماً الأضداد النسيجية لناقل الغلوتن.

القيم المرجعية: سلبي.

القيم المرضية (الداء الزلاقي):

بالتألق المناعي اللامباشر: الإيجابي ١٠/١ فما فوق.

بالإليزا: فوق ٢٠ وحدة/مل.

التكلفة: مرتفعة.

- عند عدم تحديد نوعية الأضداد ، يُجري المختبر عادة النوع EMA-IgA الأكثر نوعية من EMA-IgG.
- ينصح بإجراء عيار IgA الكلي مع الاختبار: لأن هناك نحو ١٠٪ من مرضى الداء الزلاقي لديهم قيم IgA الكلية منخفضة، وهنا يُنصح بإجراء EMA-IgG.
- ينخفض في ٢- ١٢ شهراً بعد الحمية الصحيحة عن الغلوتن.

أضداد الملويّات البوابية

Helicobacter pylori antibodies (anti HP IgG)

القيم المرجعية: استشراب مناعي ICT: سلبي.

طريقة ELFA: دون ١,٠.

طريقة ELISA: دون ١,١.

- الحساسية ٥٩ - ١٠٠٪.
- النوعية ٢٩ - ١٠٠٪.

- تبقى زائدة سنة بعد الشفاء.

مستضدات الملويات البوابية في البراز

Helicobacter pylori antigens (HP-Ag)

اختبار كيفي بطريقة الإليزا: إيجابي أو سلبي.

- طريقة سهلة غير راضّة، و قليلة التكلفة، و تُستخدم عند الأطفال والكبار لتشخيص الجرثوم.

- الحساسية ٨١ -٩٧٪ . النوعية ٩٨ - ١٠٠٪.

- السلبية الكاذبة: قد تظهر بعد التناول الحديث للصادات الحيوية - البزموت - مثبطات مضخة البروتون.

- يفيد في تقدير الشفاء إذ تختفي بعد أسبوع.

كشف الملويات البوابية بوساطة التفاعل السلسلي للبوليميراز PCR

- يطبق الاختبار على الخزعات، وعُصَارة المعدة المشفوطة.

- الحساسية فوق ٩٥٪.

- النوعية فوق ٩٥٪.

- التكلفة باهظة.

الأمونيا في البلازما

ammonia (NH_3)

القيم المرجعية:

١١ - ٦٠ مكغ/دسل ÷ **١,٤= ميكرومول/لتر**

أسباب الزيادة:

- الأمراض الكبدية الشديدة.

- النزوف الهضمية.

- تناول اللحوم الزائد.

- التغذية الوريدية الكاملة.

- التدخين: تزداد ١٠ ميكرومول/لتر بعد لفافة تبغ واحدة.

- التأخير بإنجاز الفحص ساعتين بحرارة الغرفة يزيدها ١٠٠٪: لذا وجب تجميد البلازما في عبوات صغيرة محكمة الإغلاق، والإنجاز بسرعة.

الدم الخفي في البراز FOBT

القيم المرجعية: يُعبّر عن النتائج: بالسلبية أو الإيجابية.

أبرز طرق المعايرة **طريقتان:**

١- طريقة الغاياك guaiac: تكشف ٢٥ مكغ/غ براز. **وتتميز ب:**

- قلة حساسية الاختبار.

- عدم نوعيتها وتفاعلها مع الدم الحيواني .

- الحمية الصارمة المسبقة بالامتناع عن تناول اللحوم وبعض الخضراوات والأدوية.

٢- طريقة الكشف بالاستشراب المناعي (ICT):

- نوعية للخضاب البشري حصراً.

- **لا تتطلب أي تحضيرات طعامية خاصة مهما كان نوعها، ولا تتأثر بتناول الأدوية كالحديد والبزموت والفيتامين C أو مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (NSAID)، فالإيجابية في هذه الحالة تدل على نزف هضمي.**

- حساسيتها عالية تصل إلى ٦ مكغ دم/غ براز (لذلك يجب تجنب المداخلات السنية وحوالي أوقات الطمث).

- كلفتها مقبولة .

أسباب الإيجابية: النزوف الهضمية مهما كان سببها ومصدرها.

الفهرس الأجنبي لأسماء الاختبارات

hepatitis B surface antigen (HBs Ag)
HBs Ab
hepatitis C virus Ab (anti HCV)
HCV-RNA (PCR)
HDV- RNA (PCR)
hepatitis D virus Ab (Anti HDV)
HEV Ab
serum iron (Fe)
total iron- binding capacity (TIBC)
serum lipase

liver/kidney microsomal type 1 antibodies (anti-LKM 1)
anti-mitochondrial antibody (AMA)
anti- nuclear antibodies (ANAs)
serum total protein (T.P)
serum protein electrophoresis (SPE)
prothrombin time
anti smooth muscle antibody (ASMA)
anti-tissue transglutinase IgA/IgG (anti- tTG)
transferrin
transferrin saturation

مدخل إلى أمراض الجهاز الهضمي

أعراض المرض الهضمي

أمراض المريء

أمراض المعدة والعفج

أمراض المعي الدقيق والقولونات

أمراض الشرج والمستقيم

أمراض الصفاق والأوعية الدموية

أمراض المعثكلة

أمراض الكبد

أمراض المرارة والطرق الصفراوية

الإجراءات المستخدمة في استقصاءات الجهاز الهضمي